BIOLOGIE

Licence

tout le cours en fiches

Sous la direction de Daniel Richard
Ancien professeur de biologie à l'IUFM Midi Pyrénées

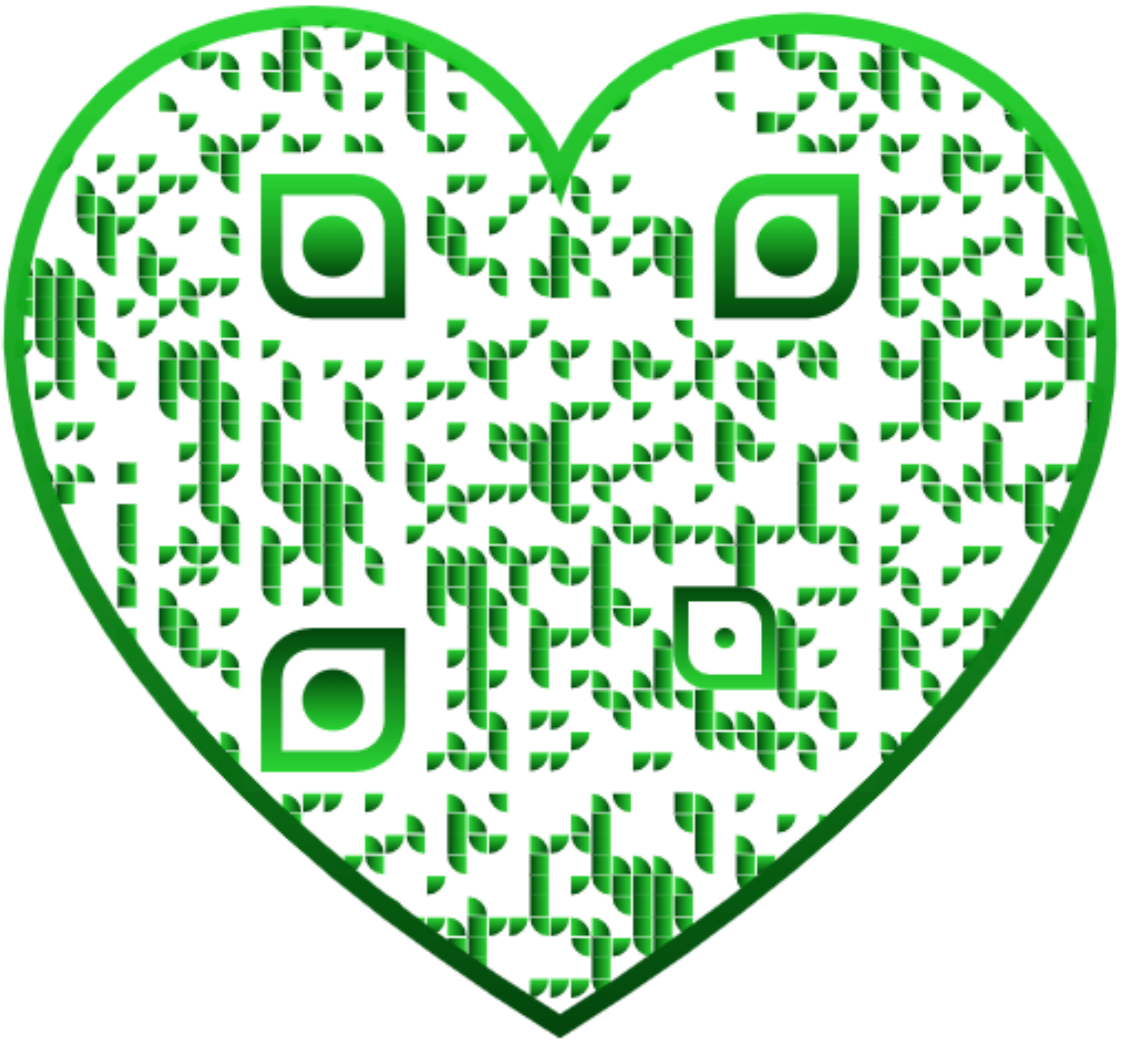
Nathalie Giraud
Professeur agrégé à l'IUFM Midi-Pyrénées (Toulouse)

Fabienne Pradere
Professeur agrégé à l'IUFM Midi-Pyrénées (Toulouse)

Patrick Chevalet
Maître de conférences à l'IUFM Midi-Pyrénées (Toulouse)

Thierry Soubaya
Professeur agrégé en classes préparatoires BCPST

DUNOD



Consultez nos parutions sur dunod.com

Illustration de couverture :
© Martin Valigursky/Fotolia

Le pictogramme qui figure ci-contre mérite une explication. Son objet est d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, particulièrement dans le domaine de l'édition technique et universitaire, le développement massif du photocopillage.

Le Code de la propriété intellectuelle du 1er juillet 1992 interdit en effet expressément la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. Or, cette pratique s'est généralisée dans les établissements d'enseignement supérieur, provoquant une baisse brutale des achats de livres et de revues, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que toute reproduction, partielle ou totale, de la présente publication est interdite sans autorisation de l'auteur, de son éditeur ou du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC, 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris).

© Dunod, Paris, 2010
ISBN 978-2-10-055510-9

Le Code de la propriété intellectuelle n'autorisant, aux termes de l'article L. 122-5, 2° et 3° a), d'une part, que les « copies ou reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective » et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans un but d'exemple et d'illustration, « toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause est illicite » (art. L. 122-4).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon sanctionnée par les articles L. 335-2 et suivants du Code de la propriété intellectuelle.

Table des matières

Partie 1 Plans d'organisation des systèmes biologiques

1.1 Organisation des cellules eucaryotes et procaryotes et des virus 3

Fiche 1 Les constituants chimiques fondamentaux du vivant 4
Fiche 2 Les macromolécules 6
Fiche 3 La cellule eucaryote 8
Fiche 4 Particularités de la cellule végétale 10
Fiche 5 La cellule eubactérienne 12
Fiche 6 Les virus 14
Fiche 7 Membranes et compartimentation intracellulaire 16
Fiche 8 Origine endosymbiotique des mitochondries et des plastes 18
Fiche 9 Les molécules du cytosquelette 20
Fiche 10 Fonctions du cytosquelette 22
Fiche 11 Les échanges transmembranaires 24
Fiche 12 Membrane plasmique et gradient électrochimique 26
Fiche 13 Pompe Na^+/K^+ et potentiel de repos 28
Fiche 14 L'adressage des protéines chez les Eucaryotes 30
Encart *Les prions* *32*
QCM *33*

1.2 Organisation supra-cellulaire du vivant 35

Fiche 15 La diversité des tissus animaux 36
Fiche 16 La diversité des tissus végétaux 38
Fiche 17 Les tissus méristématiques 40
Fiche 18 Les matrices extracellulaires animales 42
Fiche 19 Les matrices extracellulaires végétales 44
Fiche 20 Les jonctions communicantes 46
Fiche 21 Les jonctions d'adhérence 48
Fiche 22 La lignification 50
Encart *Les voies symplasmique et apoplasmique* *52*
QCM *53*

1.3 Plans d'organisation et classification des êtres vivants 55

Fiche 23 Les plans d'organisation des animaux 56
Fiche 24 Les Protozoaires 58
Fiche 25 Métazoaires Parazoaires : les Porifères 60
Fiche 26 Eumétazoaires diploblastiques : les Cnidaires 62
Fiche 27 Modalités de la mise en place du mésoderme 64
Fiche 28 Du mésoderme au cœlome 66
Fiche 29 La cavité palléale des Mollusques 68
Fiche 30 La métamérie 70
Fiche 31 Symétries et polarités chez les Eumétazoaires 72
Fiche 32 Les grandes étapes de l'évolution 74
Fiche 33 Les principes de classification des espèces 76

Fiche 34 La notion d'homologie 78
Fiche 35 La notion d'homoplasie 80
Fiche 36 La classification actuelle des espèces 82
Encart *Les Myxozoaires* *84*
QCM *85*

Partie 2 L'information génétique

2.1 L'ADN stabilité et variabilité 89
Fiche 37 L'ADN, support de l'information génétique 90
Fiche 38 Organisation du matériel génétique dans les cellules 92
Fiche 39 La réplication de l'ADN 94
Fiche 40 La réplication de l'ADN chez les Procaryotes 96
Fiche 41 La réplication de l'ADN nucléaire chez les Eucaryotes 98
Fiche 42 Les mutations génétiques 100
Fiche 43 Origines des mutations génétiques 102
Fiche 44 Les systèmes de réparation de l'ADN 104
Fiche 45 Les recombinaisons génétiques 106
Fiche 46 La transposition 108
Fiche 47 Échanges de matériel génétique entre bactéries 110
Encart *Mise en évidence du rôle de l'ADN en tant que support de l'information génétique* *112*
QCM *113*

2.2 L'expression de l'information génétique et son contrôle 115
Fiche 48 L'expression de l'information génétique 116
Fiche 49 La transcription des gènes 118
Fiche 50 La maturation des ARN messagers chez les Eucaryotes 120
Fiche 51 Les étapes de la traduction 122
Fiche 52 Le contrôle de l'expression des gènes procaryotes 124
Fiche 53 Contrôle transcriptionnel de l'expression génétique eucaryote 126
Fiche 54 Contrôle post-transcriptionnel de l'expression génétique eucaryote 128
Fiche 55 Contrôle de la traduction chez les Eucaryotes 130
Fiche 56 Maturation des protéines 132
Encart *Transcriptome et protéome, une nouvelle approche pour étudier l'expression des gènes* *134*
QCM *135*

2.3 Techniques de génétique moléculaire 137
Fiche 57 Caractérisation d'un gène 138
Fiche 58 Technologie de l'ADN recombinant 140
Fiche 59 Méthodes d'amplification d'ADN 142
Fiche 60 Exemples d'applications du génie génétique 144
Encart *La génomique* *146*
QCM *147*

Partie 3 Métabolisme et fonctions de nutrition

3.1 Le métabolisme 151
Fiche 61 Le métabolisme intermédiaire : concepts généraux 152
Fiche 62 Les principales caractéristiques des voies métaboliques 154
Fiche 63 Enzymes et réactions chimiques en conditions physiologiques 156

Fiche 64 Enzymes et régulation des voies métaboliques 158
Fiche 65 Les différentes formes d'énergie cellulaire 160
Fiche 66 Les couplages énergétiques 162
Fiche 67 Le catabolisme des glucides à des fins énergétiques 164
Fiche 68 Les voies d'oxydation du glucose 166
Fiche 69 Le catabolisme des lipides à des fins énergétiques 168
Fiche 70 Le cycle de Krebs, une voie amphibolique 170
Fiche 71 Les voies de synthèse endogène des substrats énergétiques 172
Fiche 72 La production d'ATP à l'échelle cellulaire 174
Fiche 73 La photosynthèse chez les végétaux chlorophylliens 176
Fiche 74 Les pigments de la photosynthèse 178
Fiche 75 Les processus d'oxydo-réduction au niveau des thylakoïdes 180
Fiche 76 La photorespiration 182
Fiche 77 Efficacité de la photosynthèse chez les plantes de type C3, C4 et CAM 184
Fiche 78 Les molécules de réserve organiques 186
Fiche 79 La formation des réserves organiques chez les végétaux 188
Fiche 80 La formation des réserves organiques chez les animaux 190
Fiche 81 Les métabolites secondaires des végétaux 192
Encart *Étude cinétique des réactions enzymatiques* *194*
QCM *195*

3.2 L'équilibre des compartiments liquidiens 197

Fiche 82 Les compartiments liquidiens chez l'Homme 198
Fiche 83 Le sang 200
Fiche 84 La notion de régulation en physiologie 202
Fiche 85 La régulation de la glycémie 204
Fiche 86 La régulation du pH sanguin 206
Fiche 87 L'homéostasie calcique chez l'Homme 208
Fiche 88 Osmolarité des organismes et facteurs du milieu 210
Fiche 89 Osmorégulation en milieu aquatique 212
Fiche 90 Osmorégulation en milieu aérien 214
Fiche 91 Le rein des Mammifères, organe de l'équilibre hydrominéral 216
Fiche 92 Les échanges thermiques avec le milieu 218
Fiche 93 Les mécanismes thermorégulateurs 220
Fiche 94 La sève brute 222
Fiche 95 La sève élaborée 224
Fiche 96 Les échanges stomatiques et l'équilibre hydrique de la plante 226
Encart *Les diabètes sucrés* *228*
QCM *229*

3.3 La circulation 231

Fiche 97 Circulation des liquides internes dans le règne animal 232
Fiche 98 Les pompes cardiaques 234
Fiche 99 Le cœur des Mammifères 236
Fiche 100 L'automatisme cardiaque 238
Fiche 101 L'électrocardiogramme (ECG) 240
Fiche 102 Cellules myocardiques et contraction du cœur 242
Fiche 103 Le débit cardiaque et son contrôle 244
Fiche 104 La circulation dans les vaisseaux 246
Fiche 105 À chaque vaisseau sa fonction 248
Fiche 106 La pression artérielle et son déterminisme 250
Fiche 107 La régulation de la pression artérielle 252

Fiche 108 La circulation des sèves 254
Fiche 109 Les moteurs du déplacement des sèves 256
Encart *Les maladies cardiovasculaires* *258*
QCM *259*

3.4 La nutrition 261
Fiche 110 Les besoins nutritifs de la plante 262
Fiche 111 Absorption et assimilation de l'azote du sol 264
Fiche 112 Absorption et assimilation du diazote 266
Fiche 113 Aliments, nutriments et besoins alimentaires 268
Fiche 114 La prise alimentaire chez les animaux 270
Fiche 115 Les structures digestives dans le règne animal 272
Fiche 116 L'appareil digestif humain : anatomie et motricité 274
Fiche 117 Les sécrétions digestives et la digestion chez l'Homme 276
Fiche 118 L'absorption intestinale chez l'Homme 278
Fiche 119 Les cycles de développement et les réserves organiques 280
Fiche 120 Échanges entre organes puits et organes sources 282
Fiche 121 La symbiose mycorhizienne 284
Encart *Les méthodes calorimétriques* *286*
QCM *287*

3.5 La respiration 289
Fiche 122 Les gaz respiratoires et les surfaces d'échanges 290
Fiche 123 Échangeurs respiratoires et milieux de vie 292
Fiche 124 La respiration branchiale 294
Fiche 125 La respiration pulmonaire des Mammifères 296
Fiche 126 Diversité des appareils pulmonaires 298
Fiche 127 Transport des gaz respiratoires par les fluides internes 300
Fiche 128 Prise en charge des gaz respiratoires par les transporteurs 302
Fiche 129 Le contrôle des échanges respiratoires 304
Fiche 130 La respiration lors de changements de milieu de vie 306
Encart *Le surfactant, un film tensioactif particulier* *308*
QCM *309*

3.6 L'excrétion 311
Fiche 131 Les produits de l'excrétion azotée 312
Fiche 132 Modalités de fonctionnement des appareils excréteurs 314
Fiche 133 Principaux types d'appareils excréteurs 316
Fiche 134 Le rein des Mammifères : organe d'excrétion 318
Fiche 135 Excrétion azotée et milieu de vie 320
Encart *La clairance rénale et hémodialyse* *322*
QCM *323*

Partie 4 Fonctions de relation

4.1 Bases moléculaires de la communication intercellulaire 327
Fiche 136 Les récepteurs membranaires 328
Fiche 137 Les seconds messagers intracellulaires 330
Fiche 138 Les protéines G 332
Fiche 139 Les récepteurs cytoplasmiques 334
Fiche 140 Récepteurs nucléaires 336
Encart *La notion de communication* *338*
QCM *339*

4.2 La communication nerveuse 341

Fiche 141 La cytologie du neurone 342
Fiche 142 Les cellules gliales 344
Fiche 143 Les messages nerveux 346
Fiche 144 Les bases ioniques du potentiel d'action sodique 348
Fiche 145 La transmission synaptique 350
Fiche 146 Les principaux neuromédiateurs 352
Fiche 147 Les récepteurs post-synaptiques des neuromédiateurs 354
Fiche 148 La plasticité synaptique 356
Fiche 149 Anatomie comparée du système nerveux 358
Fiche 150 L'encéphale des Vertébrés 360
Fiche 151 Le système neurovégétatif 362
Encart *Ne pas confondre conduction électrique et conduction régénérative* *364*
QCM *365*

4.3 La communication hormonale 367

Fiche 152 Les messagers hormonaux : de la synthèse à la cellule cible 368
Fiche 153 Le système hypothalamo-hypophysaire chez l'Homme 370
Fiche 154 Corticosurrénales et corticostéroïdes 372
Fiche 155 Médullosurrénales et catécholamines 374
Fiche 156 Thyroïde et hormones thyroïdiennes 376
Fiche 157 Pancréas et hormones pancréatiques 378
Fiche 158 Glandes et hormones agissant sur la calcémie 380
Fiche 159 Les phytohormones, messagers des végétaux 382
Fiche 160 Caractéristiques des principales phytohormones 384
Fiche 161 Mode d'action des phytohormones sur les cellules 386
Fiche 162 Interactions phytohormonales et contôle de la germination 388
Fiche 163 Les phytohormones et le développement de l'appareil végétatif 390
Fiche 164 L'auxine et le grandissement cellulaire 392
Encart *La découverte des hormones et des phytohormones* *394*
QCM *395*

4.4 Les fonctions sensorielles 397

Fiche 165 Fonctions sensorielles et modes de vie 398
Fiche 166 Le fonctionnement des systèmes sensoriels 400
Fiche 167 La sensibilité visuelle 402
Fiche 168 L'œil et la formation des images sur la rétine 404
Fiche 169 La diversité des systèmes visuels dans le règne animal 406
Fiche 170 La transduction du signal lumineux 408
Fiche 171 Le traitement de l'information visuelle au niveau de la rétine 410
Fiche 172 Le traitement de l'information visuelle par le cortex visuel 412
Fiche 173 La sensibilité au toucher 414
Fiche 174 La sensibilité à la position du corps dans l'espace 416
Fiche 175 La sensibilité thermique 418
Fiche 176 La sensibilité chimique 420
Fiche 177 La douleur 422
Fiche 178 La sensibilité auditive 424
Fiche 179 Conversion de l'énergie vibratoire dans l'oreille 426

Fiche 180 Codage de l'information par les récepteurs auditifs 428
Fiche 181 Traitement central de l'information auditive 430
Fiche 182 Audition et communication interindividuelle 432
Encart *La mesure des champs récepteurs sensoriels* *434*
QCM *435*

4.5 La sensibilité chez les végétaux 437
Fiche 183 Le déterminisme de la floraison 438
Fiche 184 Le déterminisme de la germination 440
Fiche 185 Les phototropines 442
Fiche 186 Phototropisme et gravitropisme 444
Encart *Les nasties* *446*
QCM *447*

4.6 La motricité 449
Fiche 187 Organisation fonctionnelle du muscle squelettique 450
Fiche 188 La contraction musculaire 452
Fiche 189 Le couplage excitation contraction 454
Fiche 190 Le réflexe de flexion 456
Fiche 191 Le réflexe myotatique 458
Fiche 192 Le contrôle de la posture 460
Fiche 193 La commande du mouvement volontaire 462
Fiche 194 Programmation et contrôle de l'exécution du mouvement volontaire 464
Encart *Les principales pathologies musculaires* *466*
QCM *467*

4.7 Les défenses de l'organisme 469
Fiche 195 Introduction à l'immunologie 470
Fiche 196 La protection des zones de contact avec le milieu extérieur 472
Fiche 197 La réponse inflammatoire 474
Fiche 198 Défenses cellulaires de l'immunité innée : la phagocytose 476
Fiche 199 Défenses cellulaires de l'immunité innée : les cellules NK 478
Fiche 200 Les systèmes de défense moléculaires de l'immunité innée 480
Fiche 201 Antigènes et immunogènes 482
Fiche 202 Les protéines du CMH et leurs fonctions 484
Fiche 203 La présentation de l'antigène par le CMH 486
Fiche 204 Les cellules présentatrices de l'antigène 488
Fiche 205 Les lymphocytes T auxiliaires : chefs d'orchestre de la réponse immunitaire adaptative 490
Fiche 206 La réaction immunitaire adaptative cytotoxique 492
Fiche 207 La génération des répertoires T et B 494
Fiche 208 La réaction immunitaire adaptative à médiation humorale 496
Fiche 209 Les anticorps, effecteurs moléculaires de la réponse adaptative humorale 498
Fiche 210 Dysfonctionnements du système immunitaire 500
Fiche 211 Les agents phytopathogènes 502
Fiche 212 Les défenses chez les plantes 504
Encart *Histoire de l'immunité* *506*
QCM *507*

Partie 5 Reproduction et développement

5.1 Renouvellement et mort cellulaire 511

Fiche 213 Le cycle cellulaire 512
Fiche 214 Le contrôle du cycle cellulaire 514
Fiche 215 La mitose 516
Fiche 216 La méiose 518
Fiche 217 La différenciation du myocyte 520
Fiche 218 Mort cellulaire et apoptose 522
Encart *Les cellules souches* *524*
QCM *525*

5.2 Reproduction 527

Fiche 219 Modalités de la reproduction 528
Fiche 220 Oviparité et viviparité 530
Fiche 221 La fonction reproductrice humaine et son contrôle 532
Fiche 222 Le cycle menstruel humain 534
Fiche 223 La gamétogenèse chez les Mammifères 536
Fiche 224 La fécondation chez les animaux 538
Fiche 225 De la fécondation à la gestation dans l'espèce humaine 540
Fiche 226 Le placenta : support de la gestation 542
Fiche 227 La naissance chez les Mammifères 544
Fiche 228 La lactation chez les Mammifères 546
Fiche 229 La multiplication asexuée chez les végétaux 548
Fiche 230 La reproduction sexuée chez les végétaux 550
Fiche 231 Le modèle de la fleur 552
Fiche 232 Le gynécée de la fleur 554
Fiche 233 Les étamines et le pollen 556
Fiche 234 La formation des gamétophytes chez les Angiospermes 558
Fiche 235 La pollinisation 560
Fiche 236 La fécondation chez les Angiospermes 562
Fiche 237 Les fruits 564
Fiche 238 La graine des Angiospermes 566
Fiche 239 La germination de la graine 568
Encart *La contraception chimique féminine* *570*
QCM *571*

5.3 Croissance et développement et leur contrôle 573

Fiche 240 Les mécanismes de l'ontogenèse animale 574
Fiche 241 Le clivage de l'œuf 576
Fiche 242 La gastrulation chez les Amphibiens 578
Fiche 243 La neurulation chez les Amphibiens 580
Fiche 244 Le développement indirect 582
Fiche 245 Détermination des polarités antéropostérieure et dorsoventrale 584
Fiche 246 L'induction du mésoderme chez les Triploblastiques 586
Fiche 247 L'organogenèse du membre des Vertébrés tétrapodes 588
Fiche 248 Le déterminisme du sexe chez l'Homme 590
Fiche 249 Les méristèmes primaires 592
Fiche 250 Les méristèmes secondaires 594
Fiche 251 Le fonctionnement de l'apex caulinaire 596
Fiche 252 Les bourgeons 598

Fiche 253 La ramification des tiges 600
Fiche 254 Le développement de l'appareil racinaire 602
Fiche 255 La mise en place de la fleur et des inflorescences 604
Encart *La neurogenèse* *606*
QCM *607*

Partie 6 Écologie et éthologie

6.1 Répartition des êtres vivants et facteurs écologiques 611
Fiche 256 Introduction à l'écologie 612
Fiche 257 Répartition des êtres vivants 614
Fiche 258 Les contraintes abiotiques 616
Fiche 259 La vie dans les déserts chauds 618
Fiche 260 La vie abyssale 620
Fiche 261 Dynamique de la végétation 622
Encart *La déforestation* *624*
QCM *625*

6.2 Flux de matière et d'énergie au sein de l'écosystème 627
Fiche 262 Les réseaux trophiques 628
Fiche 263 Production de matière dans les écosystèmes 630
Fiche 264 Le cycle biogéochimique du carbone 632
Fiche 265 Productivité d'un écosystème et valeur de biodiversité 634
Fiche 266 Qualité de l'eau et biodiversité 636
Fiche 267 L'effet de serre 638
Encart *Diversité écologique des Pyrénées : un patrimoine témoin du passé* *640*
QCM *641*

6.3 Populations et communautés 643
Fiche 268 Relations intraspécifiques 644
Fiche 269 Les relations interspécifiques positives 646
Fiche 270 Relations interspécifiques négatives : la compétition 648
Fiche 271 Relations interspécifiques négatives : prédation et parasitisme 650
Encart *Dynamique des populations* *652*
QCM *653*

6.4 Éthologie 655
Fiche 272 Différentes formes d'apprentissage 656
Fiche 273 Bases cellulaires des conditionnements associatifs 658
Fiche 274 La socialité chez les animaux 660
Fiche 275 La communication animale 662
Fiche 276 Les comportements parentaux 664
Encart *Quelques repères de l'histoire de l'éthologie* *666*
QCM *667*

Sujets de synthèse 669
Corrigé 1 *Le calcium dans la cellule et dans l'organisme animal* *670*
Corrigé 2 *La lumière et les végétaux* *672*

Glossaire français-anglais 673
Bibliographie 687
Index 689
Liste des abréviations 697

Avant-propos

Nos connaissances en Biologie ont fait d'énormes progrès ces dernières décennies grâce, en particulier, à l'évolution des techniques d'investigation. Ces dernières ont permis d'approfondir aussi bien les aspects moléculaires du fonctionnement du vivant que son analyse systémique.

Cet ouvrage est donc organisé en fonction de ces données modernes. Chaque fois que possible, l'approche est transversale, mettant en avant les principes fondamentaux du fonctionnement des être vivants.

Les connaissances sont organisées en 6 grandes parties :

- Les plans d'organisation des systèmes biologiques
- L'information génétique
- Métabolisme et fonctions de nutrition
- Fonctions de relation
- Reproduction et développement
- Écologie et éthologie

Au total, 276 fiches permettent d'aborder l'ensemble des aspects de la Biologie.

Ce découpage est nécessairement arbitraire, c'est pourquoi dans chaque fiche présentant une notion précise, de multiples renvois permettent au lecteur de se référer rapidement aux notions associées à la question traitée.

En termes de présentation, cet ouvrage est adapté aux méthodes actuelles de lecture et aux contraintes des étudiants : lecture rapide, représentation imagée, QCM avec corrections argumentées, compléments sur site Internet.

Ainsi, l'illustration des fiches est abondante (plus de 600 schémas) et complétée par un hors-texte de 16 pages en couleur. Un glossaire français-anglais des principaux termes scientifiques permet de retrouver rapidement la définition d'une notion et sa traduction en anglais. De plus, l'ensemble des abréviations classiquement utilisées en Biologie est listé dans cet ouvrage.

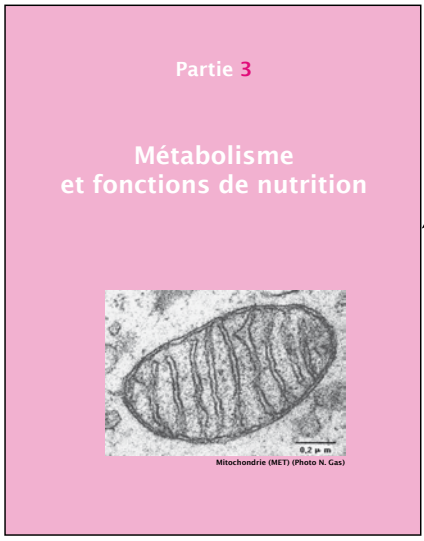
Afin de rompre avec un découpage arbitraire et d'aider à une réflexion globale, 22 thèmes transversaux sont proposés en fin d'ouvrage. Deux sont corrigés sous forme de plan dans le manuel, tandis que les autres corrigés sont accessibles sur le site des éditions Dunod : http://www.dunod.com.

Ce livre est en effet accompagné de bonus web pour les étudiants, conçus comme de véritables compléments de l'ouvrage. Ces bonus regroupent :

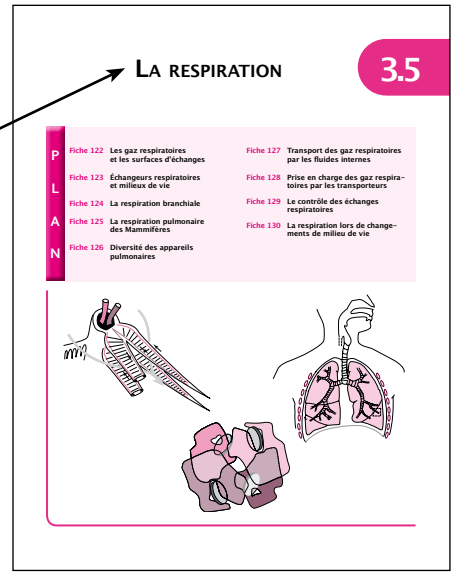
- une dizaine d'animations illustrant différents processus dynamiques ;
- des photographies supplémentaires ;
- les dessins d'interprétation des photographies d'entrée de partie ;
- les corrections des sujets transversaux ;
- des QCM supplémentaires ;
- l'accès à certaines illustrations de l'ouvrage.

D'un niveau scientifique correspondant aux étudiants de licence (L2-L3) de Sciences de la Vie, cet ouvrage permettra également aux étudiants de Master préparant les concours de réviser simplement et rapidement leurs connaissances.

Comment utiliser

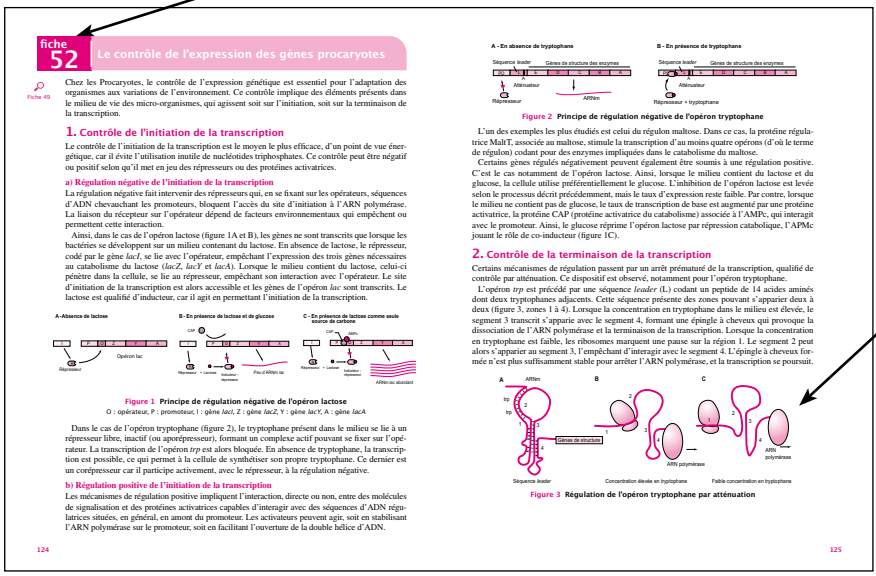


6 parties
Une photographie d'accroche
au début de chaque partie.



26 chapitres

276 fiches en double-page
Les notions essentielles du cours
avec des renvois pour naviguer
d'une fiche à l'autre.

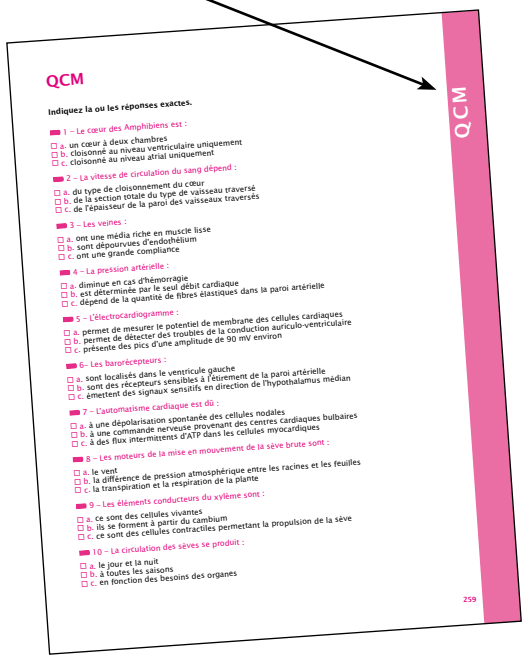


Plus de 600 schémas
pour illustrer chaque
notion importante.

cet ouvrage ?

10 QCM en fin de chapitre
pour s'entraîner.

Les réponses
commentées au verso.



QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Le cœur des Amphibiens est :
- ☐ a. un cœur à deux chambres
- ☐ b. cloisonné au niveau ventriculaire uniquement
- ☐ c. cloisonné au niveau atrial uniquement

2 – La vitesse de circulation du sang dépend :
- ☐ a. du type de cloisonnement du cœur
- ☐ b. de la section totale du type de vaisseau traversé
- ☐ c. de l'épaisseur de la paroi des vaisseaux traversés

3 – Les veines :
- ☐ a. ont une média riche en muscle lisse
- ☐ b. sont dépourvues d'endothélium
- ☐ c. ont une grande compliance

4 – La pression artérielle :
- ☐ a. diminue en cas d'hémorragie
- ☐ b. est déterminée par le seul débit cardiaque
- ☐ c. dépend de la quantité de fibres élastiques dans la paroi artérielle

5 – L'électrocardiogramme :
- ☐ a. permet de mesurer le potentiel de membrane des cellules cardiaques
- ☐ b. permet de détecter des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire
- ☐ c. présente des pics d'une amplitude de 90 mV environ

6– Les barorécepteurs :
- ☐ a. sont localisés dans le ventricule gauche
- ☐ b. sont des récepteurs sensibles à l'étirement de la paroi artérielle
- ☐ c. émettent des signaux sensitifs en direction de l'hypothalamus médian

7 – L'automatisme cardiaque est dû :
- ☐ a. à une dépolarisation spontanée des cellules nodales
- ☐ b. à une commande nerveuse provenant des centres cardiaques bulbaires
- ☐ c. à des flux intermittents d'ATP dans les cellules myocardiques

8 – Les moteurs de la mise en mouvement de la sève brute sont :
- ☐ a. le vent
- ☐ b. la différence de pression atmosphérique entre les racines et les feuilles
- ☐ c. la transpiration et la respiration de la plante

9 – Les éléments conducteurs du xylème sont :
- ☐ a. ce sont des cellules vivantes
- ☐ b. ils se forment à partir du cambium
- ☐ c. ce sont des cellules contractiles permettant la propulsion de la sève

10 – La circulation des sèves se produit :
- ☐ a. le jour et la nuit
- ☐ b. à toutes les saisons
- ☐ c. en fonction des besoins des organes

259

Réponses aux QCM

Réponses

1 – c
Le cœur des Amphibien n'a qu'un cloisonnement atrial, les atriums débouchent sur un ventricule unique. Il y a donc trois chambres.

2 – b
La vitesse dépend de la section totale du type de vaisseau traversé par le sang : si la section totale est grande (par exemple pour les capillaires) la vitesse est faible. La structure interne du cœur et la taille de la paroi des vaisseaux n'ont pas d'effet sur la vitesse d'écoulement.

3 – c
Les veines sont plutôt pauvres en muscle lisse, contrairement aux artérioles. Comme tous les vaisseaux, elles possèdent un endothélium. Elles sont effectivement d'une grande compliance, à cause de la structure de leurs parois : richesse en fibres élastiques et pauvreté en fibres musculaires.

4 – a et c
En cas d'hémorragie, il y a une diminution de la volémie qui induit : une baisse du retour veineux, une baisse du débit cardiaque et donc une baisse de la pression artérielle. Les fibres élastiques permettent de réduire les variations de pressions et de diminuer la pression différentielle systolique/diastolique. La pression est déterminée par le débit cardiaque mais aussi par la résistance vasculaire.

5 – b
Un électrocardiogramme présente des valeurs de l'ordre de 1 mV et ne permet pas de mesure du potentiel de membrane. Il permet effectivement de détecter des troubles de la conduction et également du rythme.

6 – b
Les barorécepteurs sont situés aux niveaux aortique et carotidien. Ils sont sensibles à l'étirement de la paroi artérielle, étirement dépendant de la pression artérielle. Les afférences sensorielles stimulent les centres cardiovasculaires bulbaires.

7 – a
C'est la dépolarisation spontanée des cellules nodales sino-auriculaires qui est à l'origine de l'automatisme cardiaque. Le cœur peut battre en dehors de toute innervation, l'ATP n'est pas à l'origine de la rythmicité cardiaque.

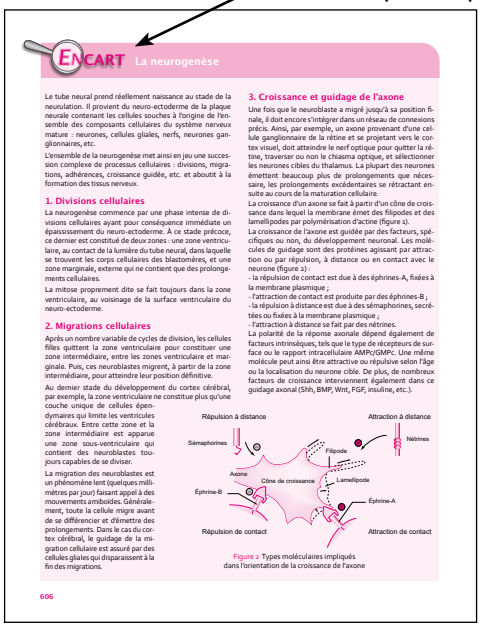
8 – c
Le vent n'est pas le moteur de la mise en mouvement de la sève brute, mais il y participe en accentuant le renouvellement de l'air au niveau des feuilles et donc au maintien du gradient de potentiel hydrique. Le gradient de potentiel hydrique entre les racines et les feuilles présente en théorie une composante atmosphérique mais la hauteur, en général limitée, des plantes, en fait une fraction négligeable. Seules les différences de potentiel osmotique et le potentiel de turgescence déterminent le gradient de potentiel hydrique. Ce dernier est à l'origine du flux hydrique initié lors de la transpiration foliaire, qui est le moteur principal de la circulation de la sève brute. Le second moteur non permanent est constitué de la poussée racinaire.

9 – b
Les éléments conducteurs du xylème dérivent de cellules mortes, suite à la disparition du contenu, ne laissant que la paroi. Les éléments du xylème primaire dérivent du procambium et ceux du xylème secondaire du cambium. Ces cellules conductrices ont une paroi rigide et étanche n'autorisant aucune aptitude à la contraction.

10 – a et b
La sève brute circule le jour mue par la transpiration, mais la poussée racinaire permet également la redistribution vers les organes non transpirants la nuit. La sève élaborée est, quant-à elle distribuée de manière continuelle le jour et la nuit permettant un approvisionnement permanent en molécules organiques des organes alors que la photosynthèse est discontinue. La circulation est bloquée chez les espèces des régions tempérées durant la mauvaise saison. L'aiguillage de la sève brute est déterminé par le pouvoir transpirant de l'organe alors que celui de la sève élaborée par la croissance et le métabolisme du tissu puits.

260

Des encarts
techniques ou historiques
sur une page à la fin de
chaque chapitre.



ENCART La neurogenèse

Le tube neural prend réellement naissance au stade de la neurulation. Il provient du neuro-ectoderme de la plaque neurale contenant les cellules souches à l'origine de l'ensemble des composants cellulaires du système nerveux mature : neurones, cellules gliales, nerfs, neurones ganglionnaires, etc.

L'ensemble de la neurogenèse met ainsi en jeu une succession complexe de processus cellulaires : divisions, migrations, adhérences, croissance guidée, etc. et aboutit à la formation des tissus nerveux.

1. Divisions cellulaires

La neurogenèse commence par une phase intense de divisions cellulaires ayant pour conséquence immédiate un épaississement du neuro-ectoderme. A ce stade précoce, ce dernier est constitué de deux zones : une zone ventriculaire, au contact de la lumière du tube neural, dans laquelle se trouvent les corps cellulaires des blastomères, et une zone marginale, externe qui ne contient que des prolongements cellulaires.

La mitose proprement dite se fait toujours dans la zone ventriculaire, au voisinage de la surface ventriculaire du neuro-ectoderme.

2. Migrations cellulaires

Après un nombre variable de cycles de division, les cellules filles quittent la zone ventriculaire pour constituer une zone intermédiaire, entre les zones ventriculaire et marginale. Puis, ces neuroblastes migrent, à partir de la zone intermédiaire, pour atteindre leur position définitive.

Au dernier stade du développement du cortex cérébral, par exemple, la zone ventriculaire ne constitue plus qu'une couche unique de cellules épendymaires qui limite les ventricules cérébraux. Entre cette zone et la zone intermédiaire est apparue une zone sous-ventriculaire qui contient des neuroblastes toujours capables de se diviser.

La migration des neuroblastes est un phénomène lent (quelques millimètres par jour) faisant appel à des mouvements amiboïdes. Généralement, toute la cellule migre avant de se différencier et d'émettre des prolongements. Dans le cas du cortex cérébral, le guidage de la migration cellulaire est assuré par des cellules gliales qui disparaissent à la fin des migrations.

3. Croissance et guidage de l'axone

Une fois que le neuroblaste a migré jusqu'à sa position finale, il doit encore s'intégrer dans un réseau de connexions précis. Ainsi, par exemple, un axone provenant d'une cellule ganglionnaire de la rétine et se projetant vers le cortex visuel, doit atteindre le nerf optique pour quitter la rétine, traverser ou non le chiasma optique, et sélectionner les neurones cibles du thalamus. La plupart des neurones émettent beaucoup plus de prolongements que nécessaire, les prolongements excédentaires se rétractant ensuite au cours de la maturation cellulaire.

La croissance d'un axone se fait à partir d'un cône de croissance dans lequel la membrane émet des filopodes et des lamellipodes par polymérisation d'actine (figure 1).

La croissance de l'axone est guidée par des facteurs, spécifiques ou non, du développement neuronal. Les molécules de guidage sont des protéines agissant par attraction ou par répulsion, à distance ou en contact avec le neurone (figure 2) :
- la répulsion de contact est due à des éphrines-A, fixées à la membrane plasmique ;
- l'attraction de contact est produite par des éphrines-B ;
- la répulsion à distance est due à des sémaphorines, secrétées ou fixées à la membrane plasmique ;
- l'attraction à distance se fait par des nétrines.

La polarité de la réponse axonale dépend également de facteurs intrinsèques, tels que le type de récepteurs de surface ou le rapport intracellulaire $AMPc/GMPc$. Une même molécule peut ainsi être attractive ou répulsive selon l'âge ou la localisation du neurone cible. De plus, de nombreux facteurs de croissance interviennent également dans ce guidage axonal (Shh, BMP, Wnt, FGF, insuline, etc.).

Figure 2 Types moléculaires impliqués dans l'orientation de la croissance de l'axone

606

Et aussi...

- Un Hors texte de 16 pages en couleur
- 10 sujets de synthèse
- Un glossaire français/anglais
- Une liste des abréviations utilisées dans l'ouvrage

Les Bonus web sur Dunod.com :

- **Les corrigés des sujets de synthèse**
- **Des animations de processus dynamiques**
- **Des QCM corrigés supplémentaires**
- **Les schémas d'interprétation des photographies d'entrée de partie**
- **Des photographies supplémentaires**

Liste des abréviations

5HT	5 hydroxytryptamine – sérotonine
AAP	*Actin associated protein*
ABA	Acide abscissique
ABP	*Auxine binding protein*
AC	Adenylyl cyclase
ACC	Acétyl-CoA carboxylase
Ach	Acétylcholine
ACTH	*Adrenal corticotrophin hormone* - Corticotrophine
ADCC	*Antibody dependant cell toxicity*
ADH	Hormone antidiurétique
ADN (*DNA*)	Acide désoxyribonucléique
ADP	Adénosine diphosphate
AIA	Acide indole-3 acétique
AMPA	α-amino-3-hydroxy-5-méthylisoazol-4-propionate
AMPc	Adénosine monophosphate cyclique
ANF	Facteur natriurétique ventriculaire
AP	Adaptine
APC	Cellule présentatrice de l'antigène
ARF	Afférents du réflexe de flexion)
ARN (RNA)	Acide ribonucléique
ARNi	ARN interférent
ARNm	ARN messager
ARNmi	micro-ARN
ARNsi	*small interfering* ARN
ARNt	ARN de transfert
AS	Acide salicylique
AS	Asparagine synthétase
ASC	Canal sensible à l'amiloride
ASIC	Canal ionique sensible à l'acide
ATP	Adénosine triphosphate
BCR	*B cell receptor*
BDNF	*Brain derivated nerve growth factor*
BER	Réparation par excision de bases
BP	*Binding protein*
CAM	Molécule d'adhésion cellulaire
CAM	*Crassulacean acid metabolism*
CAP	*Catabolism activating protein*
CASPASE	*Cysteine aspartate specific protease*
Cdk	*Cyclin dependant kinase*
CK	Cytokinine
CMH	Complexe majeur d'histocompatibilité
COP	*Coat protein*
CPE	Séquence cytoplasmique de poly-adénylation
CPEB	*CPE binding protein*
CR	Récepteur du complement
CRH	Corticolibérine
DAG	Di-acyl glycérol
DAMP	*Damage associated pattern motifs*
DBD	*DNA binding domain*
DBO	Demande biochimique en dioxygène
DC	Cellule dendritique
DCO	Demande chimique en dioxygène
DDCP	*DNA damage checkpoint*
DHPR	Récepteur aux dihydropyridines
DSCF	*Doppler-shifted constant frequencies*
ECG	Électrocardiogramme
ETR	Récepteur à l'éthylène
FAD	Flavine adénine dinucléotide
FGF	Facteur de croissance fibroblastique
FISH	*Fluorescence in situ hybridization*
FSH	Hormone folliculo-stimulante
GABA	Acide gamma amino-butyrique
GAP	*GTPase activating protein*
GDH	Glutamate déshydrogénase
GDI	*Guanine nucleotide dissociation inhibitor*
GDNF	*Glial-derivated nerve growth factor*
GDP	Guanosine diphosphate
GH	Hormone de croissance
GHIH	Somatostatine
GHRH	Somatocrinine
GluT	Transporteur de glucose
GMPc	Guanosine monophosphate cyclique
GnRH	Gonadolibérine
GNRP	*Guanine nucleotide releasing protein*
GOGAT	Glutamine α-céto-glutarate aminotransférase
GS	Glutamine synthétase
GTP	Guanosine triphosphate
Hb	Hémoglobine
HLA	*Human leucocyte antigen*
HR	*Hypersensitive response*
HRGP	*Hydroxyproline rich glycoprotein*
Hsp	Protéine de choc thermique
ICAM	*Inter cellular adhesion molecule*
Ig	Immunoglobline
IL	Interleukine
ILT	*Ig-like transcripts*
IP_3	Inositol tri-phosphate
IRM	Imagerie par résonance magnétique
ISR	*Induced systemic resistance*
ITAM	*Immunoreceptor tyrosine-based activating motif*
ITIM	*Immunoreceptor tyrosine-based inhibition motif*

KIR	*Killer cells Ig-like receptors*
LAR	*Local acquired resistance*
LCH	*Light harvesting complex*
LDB	*Ligand binding domain*
LDL	*Low density lipoprotein*
LFA	*Leucocyte function antigene*
LH	Hormone lutéinisante
LIR	*Leucocyte Ig-like receptor*
LTR	*Long terminal repeat*
MALT	Tissu lymphoïde associé aux muqueuses
MAP	*Microtubule associated protein*
MASP	*MBP associated protein*
MBP	*Mannose binding protein*
Mcm	*Minichromosome maintenance*
MCP	*Mitotic checkpoint*
MEC	Matrice extracellulaire
MTOC	*Microtubule organizing center*
NAD	Nicotinamide adénine dinucléotide
NADP	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate
NCR	*Natural cytotoxicity receptors*
NER	Réparation par excision de nucléotides
NG	*Nerve growth factor*
NiR	Nitrite réductase
NK	*Natural killer*
NKR	*NK cells receptors*
NMDA	N-méthyl-D-aspartate
NO	Oxyde nitrique
NR	Nitrate réductase
NSF	*N-ethylmaleimide sensitive factor*
NTS	Noyau du tractus solitaire
OEC	*Oxygen evolving complex*
ORC	*Origin recognition complex*
PABPI	*Poly A binding protein I*
PAF	*Platelet activating factor*
PAMP	*Pathogen associated molecular pattern*
PCNA	*Proliferating cell nuclear antigen*
PCR	*Polymerase chain reaction*
PDI	*Disulfure isomerase protein*
PEP	Phosphoénol pyruvate
PEPc	Phosphoénol pyruvate carboxylase
PET	Tomographie par émission de positrons
PI	Phosphatidyl-inositol
PIH	*Prolactine inhibitory hormone*
PKA	Protéine kinase AMPc-dépendante
PKC	Phosphokinase C
PLC	Phospholipase C
PLT	Potentialisation à long terme
PPSE	Potentiel post synaptique excitateur
PPSI	Potentiel post synaptique inhibiteur
PRH	*Prolactine releasing hormone*
PrP	*Prion protein*
PRR	*Pattern recognition receptor*
PS	Photosystème
PTH	Parathormone
RCP	*Replication checkpoint*
RE	*Response element*
RER ou REG	Réticulum endoplasmique rugueux ou granuleux
RF ou eRF	*Realising factor*
RFc	*Fc receptor*
RF-c	*Replicating factor C*
RISC	*RNA induced silencing complex*
ROI	*Reactive oxygen intermediates*
RPA	*Replicating protein A*
RubisCO	Ribulose 1,5 bisphosphate carboxylase/ oxygénase
RyR	Récepteur à la ryanodine
SAR	*Systemic acquired resistance*
SC	Stimulus conditionnel
SDS	*Sodium dodecyl sulfate*
SI	Stimulus inconditionnel
SNA	Système nerveux autonome
SNAP	*Soluble NSF attachement protein*
SNARE	*SNAP receptor*
SnRP	*Small nuclear ribonucleoprotein*
SNV	Système neurovégétatif
SRP	*Signal recognition protein*
T3	Tri-iodothyronine
T4	Tétra-iodothynonine – thyroxine
TAF	*TBP associated factor*
TBP	*TATA box binding protein*
TCR	*T cell receptor*
TF	Facteur de transcription
TGF	Facteur de croissance transformant
TGN	*Trans golgian nertwork*
Th	Lymphocyte T *helper*
TK	Thimidine kinase
TLR	*Toll like receptor*
TNF	*Tumor necrosis factor*
TRH	Thyréolibérine
TRP	*Transient receptor potential*
TSH	Thyréotrophine
UCP	Uncoupled protein
UDP	Uridine diphosphate
UTP	Uridine triphosphate
VLDL	*Very low density lipoprotein*
XHT	*Xyloglucane transglycosylases hydrolases*
YAC	*Yeast artificial chromosome*
ZO	*Zonula occludens*

Remerciements

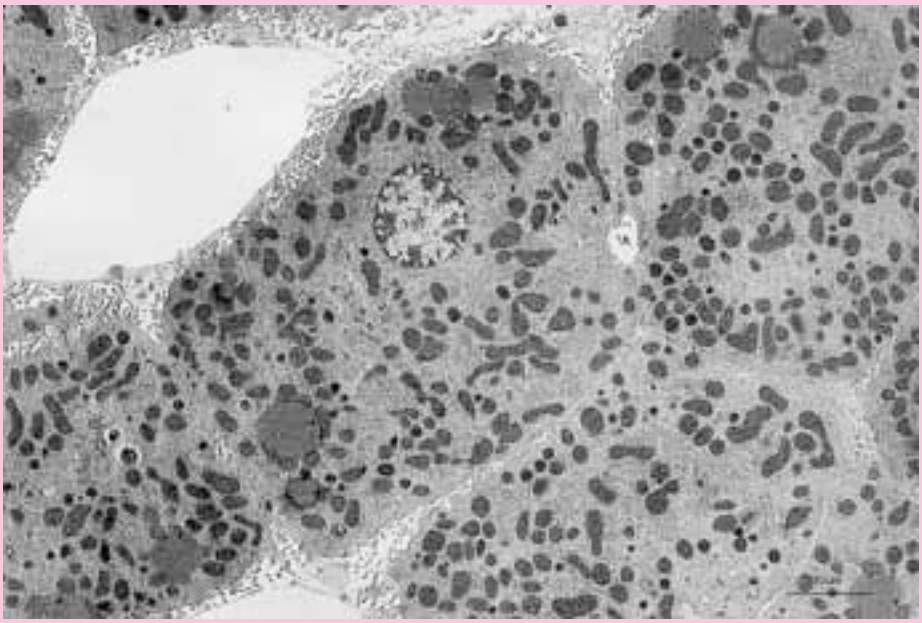
Nous tenons à remercier tout particulièrement plusieurs collègues ou autres personnes de notre entourage qui, à divers titres, nous ont permis de réaliser cet ouvrage :

Marie Conrath, Directeur de recherches CNRS, Paris
Jean-Louis Desmaison, ancien Chef d'établissement, Bézier
Sylvie Fournel, Professeur d'Université, Strasbourg
Dimitri Garcia, PRAG – Université de Nice
Gas Nicole, ancien Professeur d'Université, Toulouse
Monique Gauthier, Professeur d'Université, Toulouse
Yves Gioanni, Maître de conférences d'Université, Paris
Michel Lambin, ancien Maître de conférences d'Université, Toulouse
Jean-Pierre Levistre, Inspecteur Pédagogique Régional, Créteil
Annie Mamecier, Inspecteur Général, Paris
Catherine Mouneyrac, Professeur d'Université, Angers
Denis Rebout, Professeur second degré, conseiller MEN, Paris
Gaëlle Richard, Technicienne, Rennes
Ghislaine Richard, Maître de conférences d'Université, Toulouse
Jean-Pierre Richard, ancien Ingénieur de recherche, Rennes
Mélanie Richard, Ingénieur INIST, Paris
Arnould Savouré, Professeur d'Université, Paris
Philippe Valet, Professeur d'Université, Toulouse

Nous remercions également nos proches qui ont su nous accompagner dans ces moments, parfois difficiles, de réflexion et de rédaction.

Partie 1

Plans d'organisation des systèmes biologiques



Hépatocyte (MET) (Photo C. Mouneyrac)

Organisation des cellules eucaryotes et procaryotes et des virus

1.1

PLAN

Fiche 1 Les constituants chimiques fondamentaux du vivant

Fiche 2 Les macromolécules

Fiche 3 La cellule eucaryote

Fiche 4 Particularités de la cellule végétale

Fiche 5 La cellule eubactérienne

Fiche 6 Les virus

Fiche 7 Membranes et compartimentation intracellulaire

Fiche 8 Origine endosymbiotique des mitochondries et des plastes

Fiche 9 Les molécules du cytosquelette

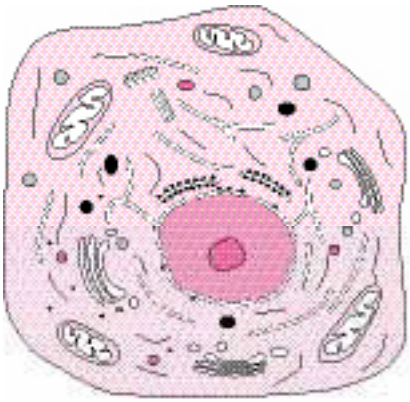
Fiche 10 Fonctions du cytosquelette

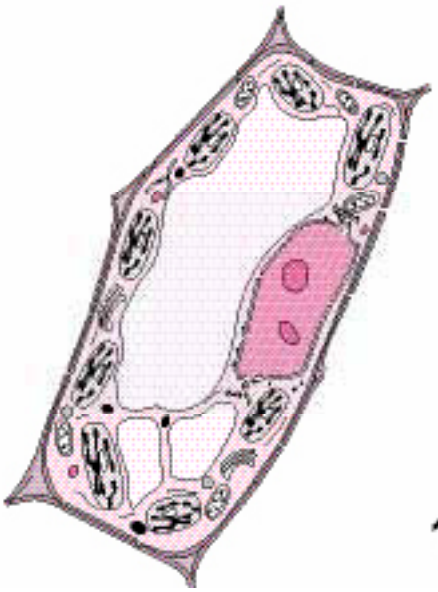
Fiche 11 Les échanges transmembranaires

Fiche 12 Membrane plasmique et gradient électrochimique

Fiche 13 Pompe Na^+/K^+ et potentiel de repos

Fiche 14 L'adressage des protéines chez les Eucaryotes





fiche 1 Les constituants chimiques fondamentaux du vivant

La matière est constituée d'atomes, eux-mêmes formés d'un noyau composé de protons et de neutrons et entouré d'un nuage d'électrons. Parmi les éléments connus, seuls 11 sont présents chez les êtres vivants. Les propriétés de ces éléments sont à l'origine des caractéristiques du monde vivant.

1. Atomes et molécules

Dans les atomes, les électrons tournent autour du noyau selon des orbitales plus ou moins éloignées du noyau. Le poids atomique dépend du nombre de protons du noyau tandis que les propriétés chimiques dépendent essentiellement des électrons les plus externes. Par ailleurs, les noyaux atomiques sont chargés positivement, tandis que les électrons sont chargés négativement.

Les quatre éléments les mieux représentés dans les organismes vivants sont l'azote, l'oxygène, le carbone et l'hydrogène (96,3 % de la masse corporelle de l'Homme).

Suite aux mouvements électroniques, lorsque deux atomes sont suffisamment proches, et dans certaines conditions, un électron d'un atome peut passer sur l'autre atome. La perte d'électron de l'un correspond à une oxydation tandis que le gain pour l'autre est une réduction.

Par ailleurs, la mise en commun d'électrons appartenant à des atomes différents permet la constitution de molécules. Selon leur nature, ces liaisons sont plus ou moins fortes. Ainsi, les liaisons covalentes correspondant au partage de paires d'électrons entre atomes sont des liaisons fortes, par opposition aux liaisons hydrogène ou aux liaisons de Van der Waals, qualifiées de liaisons faibles. La stabilité des molécules dépend du nombre de liaisons mises en jeu.

2. L'eau, molécule de la vie

Les propriétés chimiques de l'eau ont permis la naissance et le développement de la vie.

L'eau (H_2O) est formée d'un atome d'oxygène lié à deux atomes d'hydrogène par des liaisons covalentes (figure 1A). Cette molécule est stable, ne porte pas de charge électrique nette et est capable de former des liaisons chimiques faibles avec différents composés.

Les principales propriétés de l'eau ayant permis le développement de la vie peuvent se résumer ainsi.

- La polarité de la molécule d'eau, c'est-à-dire le fait qu'elle porte des dipôles positifs et négatifs répartis de façon asymétrique, permet de former des liaisons hydrogène faibles (figure 2B). De ce fait, l'eau peut se comporter comme un donneur d'électrons et permettre les réactions d'hydrolyse. Cette propriété est impliquée, aussi bien dans la liaison temporaire d'une molécule organique, que dans la cohésion de l'eau à l'état liquide (tension superficielle).
- La polarité de l'eau fait également que ses molécules sont attirées par les autres molécules portant des charges électriques. Ainsi, des cristaux de molécules, même faiblement chargées, peuvent se dissoudre aisément dans l'eau dont les molécules viennent alors former une « couronne d'hydratation » empêchant la re-formation du cristal (figure 2C). À l'opposé, cette propriété exclut les molécules apolaires telles que l'huile, imposant à ces dernières d'adopter certaines conformations (figure 2D).
- La chaleur spécifique et la chaleur de vaporisation de l'eau sont élevées. Ainsi, l'eau chauffe difficilement, mais conserve les calories emmagasinées. Cette propriété permet en particulier de « tamponner » les variations de température au sein de l'organisme, suite aux réactions chimiques qui s'y produisent. Par ailleurs, la vaporisation de l'eau nécessitant beaucoup d'énergie, elle permet de refroidir de manière efficace la surface corporelle des animaux lors de la sudation.

- À très basse température, l'eau gèle, formant un réseau cristallin moins dense que l'eau à l'état liquide. Ainsi, la glace formée dans les océans se trouve limitée à la surface, ce qui évite que l'ensemble soit pris en glace.

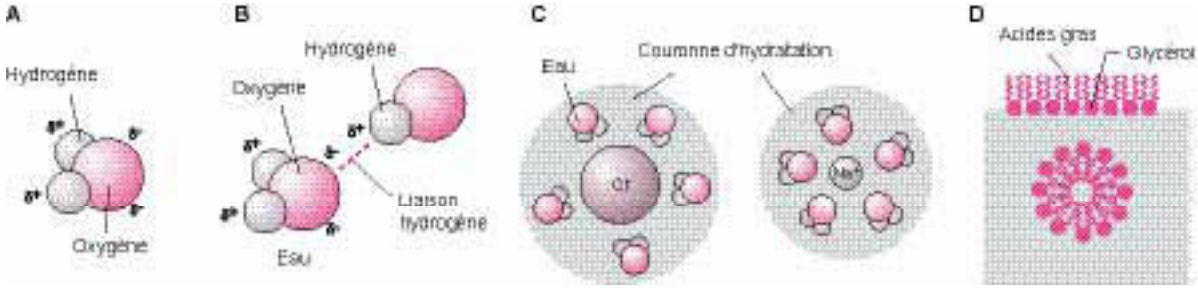


Figure 1 **Molécule d'eau et quelques propriétés de l'eau**

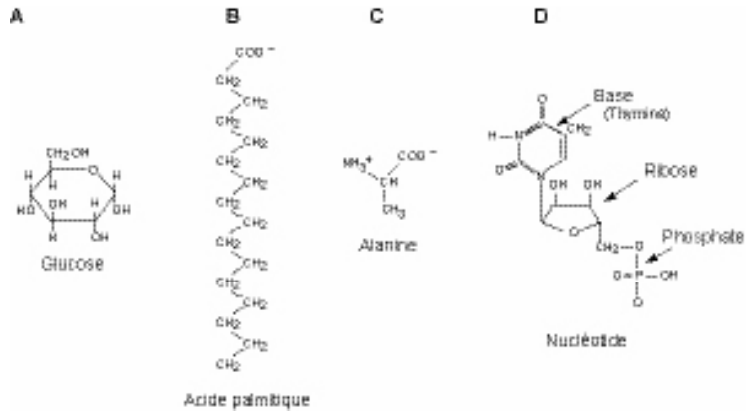
A : Molécule d'eau. B : Formation de liaisons hydrogène entre éléments chargés. **C** : Formation de coquilles d'hydratation autour d'ions. **D** : Disposition des lipides polaires (glycérides) à la surface ou dans l'eau.

3. Les molécules biologiques

Les molécules biologiques sont constituées à partir de squelettes carbonés dans lesquels les atomes de carbone sont liés entre eux ou avec des atomes d'oxygène, d'hydrogène, d'azote, de phosphore ou de soufre. On distingue quatre grands types moléculaires : les glucides, les lipides, les acides aminés et les acides nucléiques (figure 2). Mises à part les molécules lipidiques, l'assemblage de petites molécules permet de former des molécules de grande taille, ou macromolécules (n glucose → 1 glycogène).

Figure 2
Les quatre grands types de molécules biologiques

A : Glucides (Glucose).
B : Lipides (Acide palmitique).
C : Protéines (Acide aminé – alanine).
D : Acide nucléique.



- Les glucides simples, ou oses, sont de petites molécules diffusant facilement. Ils peuvent être associés en macromolécules constituant généralement des réserves énergétiques (amidon, glycogène) ou des éléments structuraux (cellulose).
- Les acides gras sont les constituants élémentaires des lipides. Leur dégradation libère plus d'énergie que celle des glucides, ce qui en fait également des molécules de réserve énergétique sous forme de triglycérides. Ils participent également à la structure des membranes cellulaires, sous forme de phospholipides, et permettent leur fluidité.
- Les protéines sont constituées de l'assemblage d'acides aminés comprenant un groupement carboxyle (COOH) et un groupement amine (NH2). Elles assurent de très nombreuses fonctions au sein de l'organisme (catalyse enzymatique, transport, défense immunitaire, mouvement, communication, etc.).
- Les acides nucléiques sont constitués d'assemblages complexes de bases azotées, de sucres et de phosphates. Ils constituent, en particulier, le support de l'information génétique. Cependant, certains nucléotides ont des rôles énergétiques spécifiques (ATP, NAD).

fiche 2 Les macromolécules

Les composés organiques peuvent être divisés en deux grands groupes en fonction de leur masse molaire : les molécules de faible masse molaire et celles de masse supérieure à 10^4 Da, qualifiées de macromolécules. En fait, seuls les glucides, les acides aminés, les acides nucléiques et les phénols peuvent former des macromolécules, les lipides ayant toujours une masse molaire inférieure à 750 Da. La matière vivante comprend ainsi quatre grands types de macromolécules : les polyosides (sucres), les protéines, les acides nucléiques et les polyphénols. Ces macromolécules sont des polymères de molécules plus petites et de même nature (oses, acides aminés, nucléotides, phénols).

1. L'état macromoléculaire

a) Quelques monomères pour un nombre infini de macromolécules

La combinaison de quelques éléments seulement permet de former un nombre illimité de macromolécules. Ainsi, quatre nucléotides différents sont à la base des molécules d'ADN et d'ARN ; 20 acides aminés différents à la base des protéines ; et quelques oses à la base des différents glucides.

L'association des monomères entre eux se fait par une réaction de condensation, nécessitant de l'énergie, et aboutissant à la formation d'une liaison covalente. L'association des acides aminés se fait par une liaison peptidique, celle des oses par liaison osidique et celle des nucléotides par une liaison phosphodiester (figure 1).

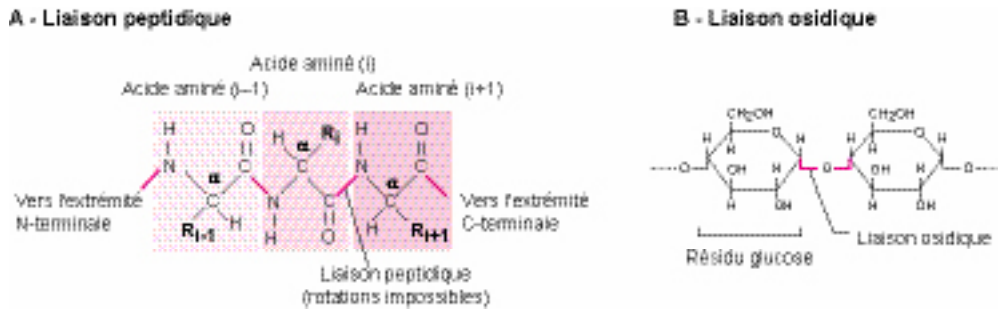


Figure 1 **Liaisons peptidique (A) et osidique (B)**

b) Structure tridimensionnelle des macromolécules

Les macromolécules s'organisent en structures tridimensionnelles, stabilisées par des liaisons faibles (figure 2A). Dans le cas des protéines, cette structure permet la formation de domaines fonctionnels.

De plus, certaines molécules peuvent s'associer en structures supramoléculaires (hémoglobine, ADN polymérase, etc.) (figure 2B).

c) Diversité des macromolécules

La diversité des macromolécules a pour origine, soit le nombre de monomères (20 acides aminés pour les protéines – hétéropolymères), soit les modes de liaison entre monomères (liaisons osidiques α1-4, β 1-6 pour les polymères de glucides). La liaison β 1-6 conduit à la ramification des polymères glucidiques (figure 3).

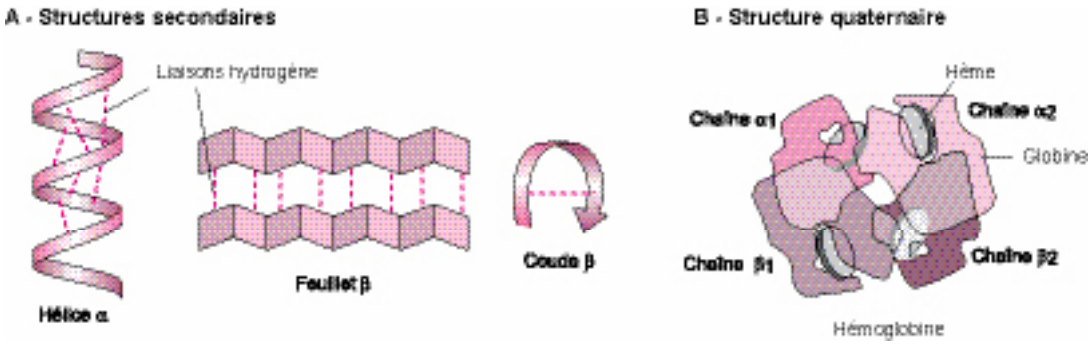


Figure 2 Structures secondaires (A) et quaternaire des protéines (B)

Figure 3 Chaînes d'amylose et d'amylopectine

2. Fonctions des macromolécules

a) Stockage

Certaines macromolécules assurent un rôle de stockage de réserves énergétiques (amidon des végétaux, glycogène des animaux) ce qui présente plusieurs avantages :

- il n'a pas d'effet sur la pression osmotique cellulaire ;
- il n'y a pas d'opposition à l'entrée des monomères dans la cellule ;
- la structure ramifiée offre des possibilités de synthèse et de dégradation rapides.

b) Support de l'information génétique

L'agencement répétitif de n nucléotides de quatre types différents permet la constitution de 4^n séquences possibles d'ADN. L'enchaînement de nucléotides constitue ainsi un code, traduit en protéine. Par ailleurs, l'ADN est organisé en double hélice complémentaire, associée de façon réversible, ce qui permet à la fois d'assurer une réplication semi-conservative, et de servir de matrice pour la synthèse d'un brin d'ARN.

c) Rôle structural

Différentes macromolécules ont une fonction structurale :

- la cellulose (polyholoside) est le principal composant de la paroi des cellules végétales ;
- la chitine (polyholoside) participe à la constitution de l'exosquelette des Arthropodes ;
- le collagène (protéine) est le principal élément des matrices extracellulaires animales.

d) Interactions moléculaires

La taille des macromolécules offre de nombreuses possibilités d'interaction spatiale. C'est le cas, par exemple, de la réaction « antigène-anticorps » ou des sites catalytiques des enzymes.

Par ailleurs, les interactions entre sous-unités permettent le comportement allostérique de certaines protéines (hémoglobine).

fiche 3 La cellule eucaryote

La cellule constitue l'unité fonctionnelle de tout organisme vivant. En cela, elle assure l'ensemble des fonctions biologiques telles que la nutrition, l'excrétion, la reproduction, etc.

Bien que toutes les cellules des Eucaryotes possèdent des propriétés structurales et fonctionnelles communes (membrane, cytoplasme, organites, noyau, etc.), elles diffèrent en fonction des organismes (animaux ou végétaux), ainsi qu'en fonction de leur spécialisation au sein d'un tissu ou d'un organe.

1. Organisation générale de la cellule animale

Fiche 37

La cellule eucaryote est limitée par une membrane qualifiée de membrane plasmique. Le compartiment intracellulaire constitue le cytoplasme, incluant différents organites. Le noyau, délimité par une double membrane, contient l'ADN, support de l'information génétique (figure 1).

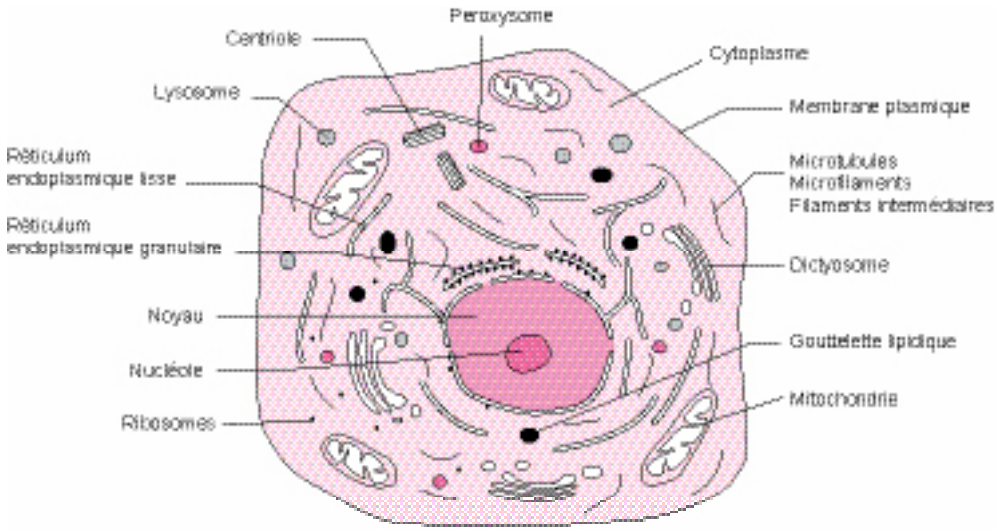


Figure 1 **Schéma de cellule animale**

2. La membrane plasmique

La membrane plasmique est constituée d'une double couche de phospholipides dans laquelle sont enchâssées (ou simplement fixées) des protéines ou des glycoprotéines (figure 2). En fonction de leur structure, ces protéines assurent différentes fonctions : canaux (échanges), immunoglobulines (reconnaissance), récepteurs (communication intercellulaire), protéines d'adhésion (adhérence et jonctions cellulaires).

3. Cytoplasme et organites

Fiche 7

Le cytoplasme est un milieu liquide contenant de nombreux organites, ainsi que les éléments du cytosquelette, ayant des structures et des fonctions variées.

Les organites sont limités soit par une simple, soit par une double membrane, et constituent des systèmes de compartimentation intracellulaires (tableau 1).

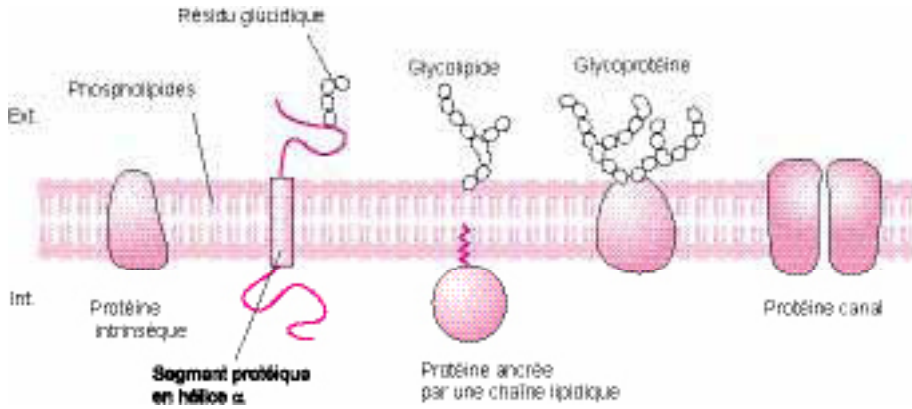


Figure 2 **Schéma de la structure moléculaire de la membrane plasmique**

La structure cellulaire est assurée par un cytosquelette plus ou moins développé, selon le type cellulaire. Au sein de la cellule, les organites sont constamment mis en mouvement sous l'action de protéines « contractiles ».

Fiches 9 et 10

L'essentiel des organites se retrouve dans les cellules de tous les Eucaryotes. Cependant, il faut noter que seules les cellules animales possèdent deux centrioles constituant un centrosome. L'alignement noyau-centrosome donne alors l'axe primaire de ces cellules lors de la division cellulaire. À l'opposé, les plastes et les vacuoles ne se trouvent que dans certaines cellules végétales.

Fiche 215

Tableau 1 **Structures et fonctions des principaux organites et des éléments du cytosquelette**

Organites et éléments du cytosquelette	Constitution ou structure	Fonctions
Mitochondries	Bi-membranaire à membrane interne repliée	Respiration (oxydations) Faible partie du génome
Appareil de Golgi ou dictyosome	Sacs membranaires empilés	Maturation des protéines
Réticulum endoplasmique lisse	Réseau de membranes ramifié	Synthèse de membranes Synthèse de lipides Réserves d'ions
Réticulum endoplasmique rugueux	Réseau de membranes ramifié associé aux ribosomes	Participe à la synthèse des protéines et à leur maturation
Lysosomes	Vésicules	Digestion des nutriments
Peroxysomes	Vésicules	Dégradation des peroxydes, β oxydation
Plastes	Bi-membranaire	Photosynthèse Réserves
Noyau	Bi-membranaire	Contient l'ADN Transcription, réplication, maturation des ARN
Microtubules	Polymères de tubuline	Structure et mouvements intracellulaires
Microfilaments	Polymères d'actine	Structure et mouvements intracellulaires
Filaments intermédiaires	Polymères de kératine	Rigidification et structure
Centriole	9 paires de triplets de microtubules	Pôles du fuseau mitotique dans la cellule animale

4. Le noyau

Le noyau contient l'ADN, support de l'information génétique, sous forme de fins filaments associés à des protéines. Il comprend une zone acidophile, le nucléole, qui correspond aux lieux de la transcription de l'ADN.

fiche 4 Particularités de la cellule végétale

La cellule végétale eucaryote possède, globalement, les mêmes organites que la cellule animale. Néanmoins, différents éléments la caractérisent : présence d'une paroi pecto-cellulosique, présence de plastes et de vacuoles, et absence de centrioles.

1. La paroi pecto-cellulosique

Fiche 3

La paroi de la cellule végétale est une matrice extracellulaire, produite par la cellule (figure 1).

La paroi primaire, nouvellement formée, est fine et capable de s'agrandir sous la pression de turgescence lors de l'auxèse. Une fois la croissance terminée, la paroi secondaire est alors formée par addition de couches successives de cellulose.

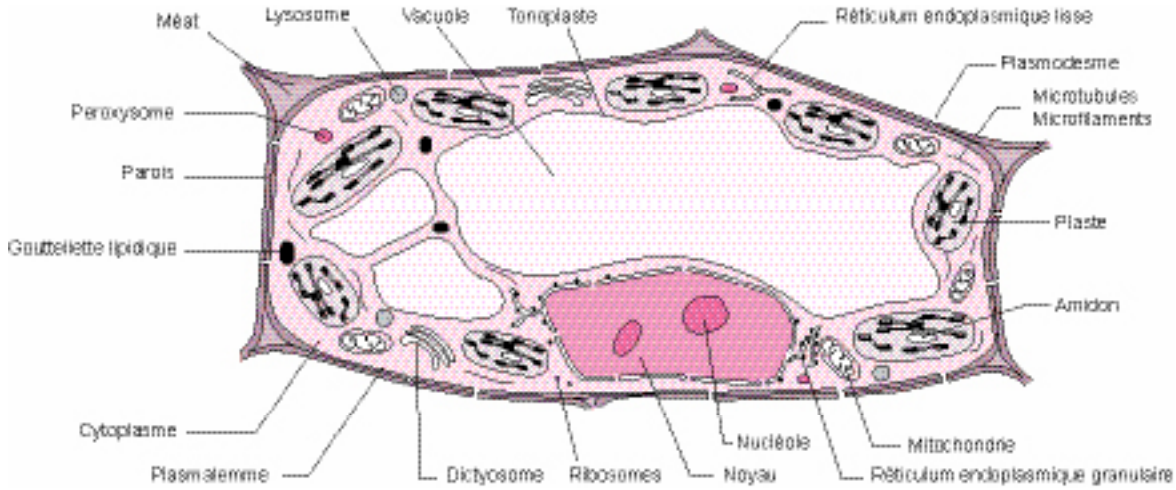


Figure 1 Schéma de cellule végétale

La résistance de la paroi est due à la présence de fibres de cellulose insérées dans un réseau de protéines pariétales incluant un gel de pectines. Dans le cas du bois, de la lignine est ajoutée à cet ensemble moléculaire, lui conférant imperméabilité et dureté (figure 2). Par sa rigidité, la présence de la paroi empêche donc toute migration cellulaire.

L'ensemble des parois et méats intercellulaires constitue l'apoplaste. Il permet la circulation de petites molécules, neutres ou chargées négativement, et participe aux échanges de nutriments et de signaux ; c'est la voie apoplasmique.

La paroi comprend de nombreux « pores » permettant la communication entre deux cellules voisines : les plasmodesmes. Chaque plasmodesme est bordé d'une membrane en continuité avec les membranes plasmiques des cellules voisines. Au centre du plasmodesme, un canal membranaire interne relie le réticulum endoplasmique des deux cellules connectées.

Fiche 20

L'ensemble des cytoplasmes connectés forme le symplaste. Celui-ci permet la circulation de molécules par des transports passifs, constituant une voie d'échanges intercellulaires, la voie symplasmique, complémentaire de la voie apoplasmique.

2. Les plastes

Les plastes sont subdivisés en trois types, convertibles entre eux (inter-conversion plastidiale) (figure 3) :

- les chloroplastes, contenant de la chlorophylle et des caroténoïdes ;
- les chromoplastes contenant une grande quantité de caroténoïdes ;

- les leucoplastes, sans pigments, assurant le stockage de protéines dans les protéoplastes, de lipides dans les oléoplastes, ou de glucides dans les amylopastes.

Tout plaste provient d'un plaste déjà existant. Il ne peut y avoir formation de plaste *de novo*.

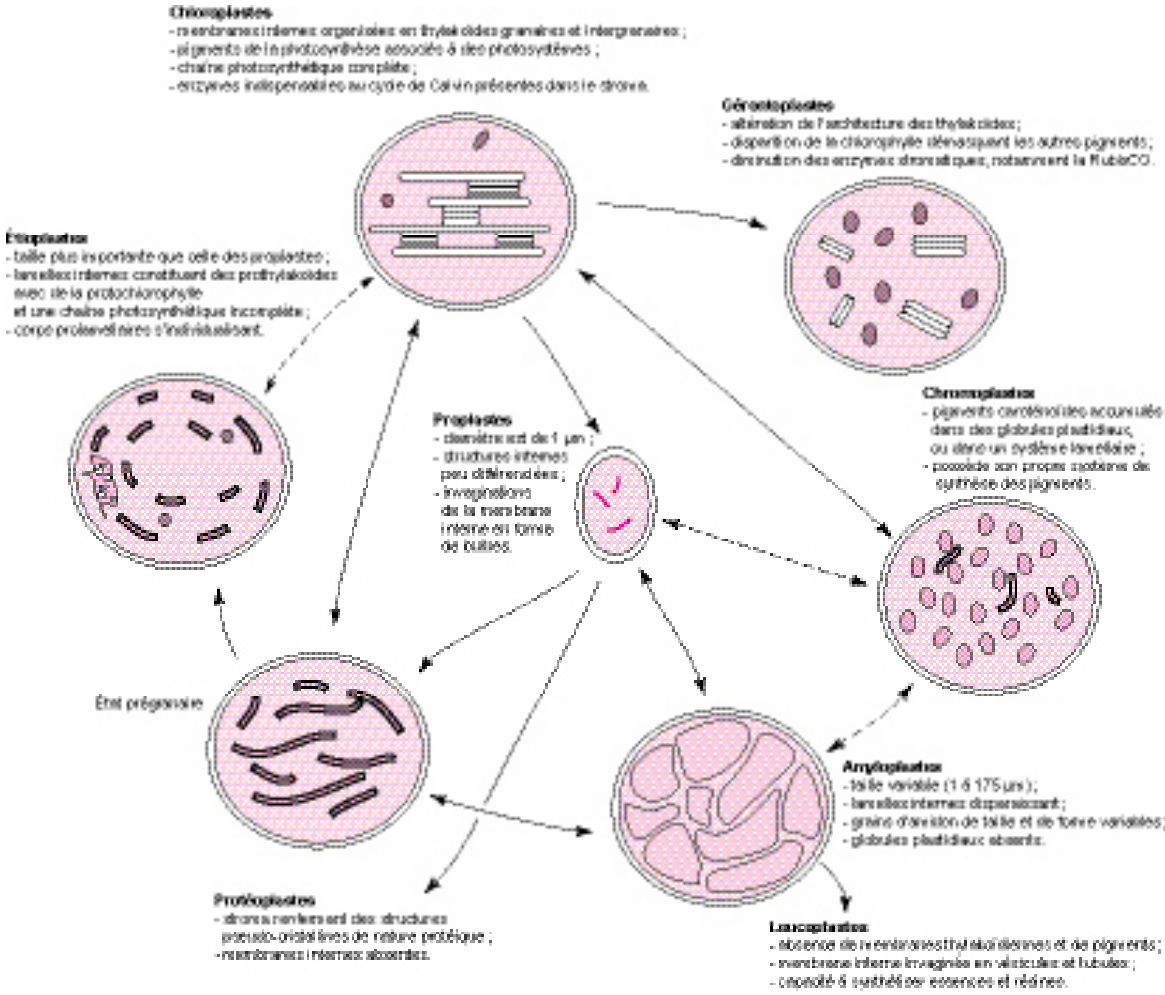


Figure 2 Différents types de plastes et interconversion plastidiale

En trait plein, développement normal ; en pointillé, développement en fonction de l'environnement.

3. La vacuole

L'appareil vacuolaire se présente sous la forme de petites vacuoles isolées dans les jeunes cellules, et sous la forme d'une grande vacuole unique dans les cellules différenciées.

La vacuole se forme à partir de vésicules qui, après s'être détachées du réseau trans-golgien, fusionnent en un grand compartiment délimité par le tonoplaste et contenant du suc vacuolaire.

Les vacuoles possèdent de nombreuses fonctions :

- elles participent au port de la plante par les échanges ioniques et hydriques responsables de la turgescence ;
- elles contiennent des réserves (anthocyanes, glucides, pigments, protéines, parfums, opium...) ;
- elles contiennent des enzymes hydrolytiques identiques à ceux des lysosomes ;
- elles ont une fonction homéostasique par échanges avec le cytoplasme ;
- elles assurent l'accroissement cellulaire par des phénomènes de turgescence.

fiche 5 La cellule eubactérienne

Les Eubactéries, au même titre que les Archébactéries, présentent des cellules de type procaryote, caractérisées par l'absence de noyau. En plus de cette caractéristique structurale, qui les oppose aux cellules eucaryotes, elles possèdent des structures obligatoires présentes chez toutes les eubactéries et des structures facultatives spécifiques des groupes bactériens. Par ailleurs, les propriétés de leur paroi permettent de distinguer trois grands groupes phénétiques, les bactéries à Gram négatif, les bactéries à Gram positif et les bactéries dépourvues de paroi.

1. Morphologie des Eubactéries

Les Eubactéries présentent une morphologie variable. De l'ordre du micromètre, leur taille varie de 0,1 à 0,2 µm, pour les plus petites telles que *Chlamydia* ou certains mycoplasmes, à 0,3 mm pour les plus grosses telles *Thiomargarita namibiensis* (la perle de soufre de Namibie).

Les diverses formes rencontrées sont les formes sphériques caractéristiques des coques, les formes cylindriques définissant les bacilles et les formes spiralées caractéristiques des Spirochètes.

La morphologie des Eubactéries semble correspondre à une adaptation à leur niche écologique et à leur capacité à se déplacer. Ainsi, les bactéries sphériques dont le rapport surface/volume est faible seraient avantagées dans des milieux riches en nutriments et sont rarement mobiles. Inversement, les bacilles, dont le rapport surface/volume est plus grand, seraient mieux adaptés à une vie dans des milieux pauvres. Ils peuvent par ailleurs être munis de flagelles et se déplacer.

2. Caractéristiques structurales obligatoires

Fiche 38

Les Eubactéries ont en commun différents éléments structuraux (figure 1) :

- une membrane plasmique constituée de deux feuillets phospholipidiques renfermant des protéines et dont les stérols sont absents, mis à part chez les mycoplasmes ;
- un cytoplasme, de structure homogène, contenant essentiellement des ribosomes, des inclusions renfermant des substances de réserve organiques, telles que de l'amidon ou du glycogène, ou inorganiques telles que des phosphates inorganiques formant des granules métachromatiques ou volutines colorés en rouge par le bleu de méthylène ;
- un appareil nucléaire constitué d'une seule molécule d'ADN double brin, continue et circulaire à laquelle s'associent des protéines basiques pour former le nucléoïde.
- une paroi, sauf chez les mycoplasmes, localisée à l'extérieur de la membrane plasmique et dont la structure varie selon les groupes bactériens.

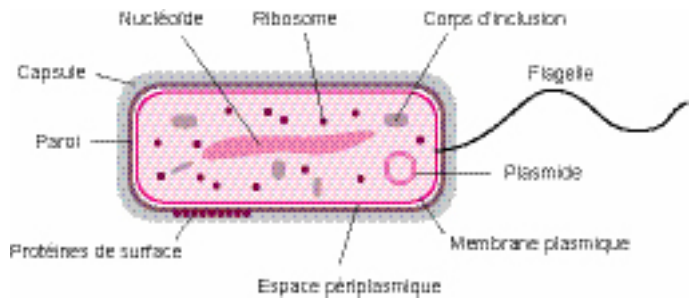


Figure 1 **Représentation schématique d'une cellule eubactérienne**

3. La paroi des bactéries à Gram positif et négatif

La paroi est une structure rigide et résistante qui protège la bactérie et lui donne sa forme. Sa nature variable est à l'origine de la coloration de Gram qui permet de distinguer deux grands groupes bactériens, les bactéries à Gram positif et les bactéries à Gram négatif.

Malgré ces différences structurales, la paroi des Eubactéries est constituée d'un polymère complexe constant, le peptidoglycane ou muréine. Il est formé d'oses aminés (glucosamine et acide muramique, reliés par des liaisons β 1,4) et d'acides aminés constituant des ponts peptidiques entre les chaînes glucidiques.

Il représente le principal constituant de la paroi des bactéries à Gram positif. Cette paroi présente une structure homogène et une épaisseur variant de 10 à 80 nm (figure 2A). Elle renferme des acides téichoiques et lipotéchoiques (LTA).

Les bactéries à Gram négatif possèdent une paroi de 10 nm d'épaisseur, constituée d'une fine couche de peptidoglycane recouverte d'une membrane externe ou pariétale, renfermant des phospholipides, des lipopolysaccharides (LPS) et des protéines (figure 2B).

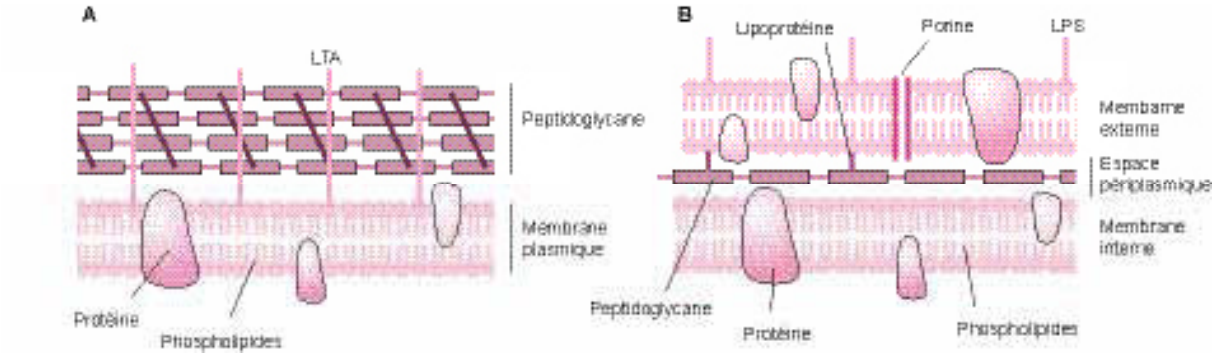


Figure 2 **Structure schématique de la paroi des bactéries à Gram positif (A) et des bactéries à Gram négatif (B)**

4. Caractéristiques structurales facultatives

Certaines espèces bactériennes peuvent s'entourer d'enveloppes supplémentaires de polysaccharides, plus ou moins structurées, telles que les capsules. Ces dernières jouent un rôle important dans le pouvoir pathogène des bactéries en s'opposant à la phagocytose et à l'activation de la voie alterne du système complémentaire.

Fiche 195

Certaines Eubactéries produisent des appendices émergeant de la surface cellulaire. Les plus répandus sont les *fimbrae* qui interviennent dans les phénomènes d'adhésion, les *pili*, impliqués dans les processus de conjugaison, et les flagelles, assurant la mobilité des cellules.

Fiche 47

La plupart des bactéries renferment également des plasmides, molécules d'ADN bicaténaires, généralement circulaires, extra-chromosomiques, dont la taille varie de 1 à 300 kilobases, douées de réplication autonome et transmissibles de façon stable à la descendance. Bien que non indispensables pour la survie de la bactérie, ils confèrent parfois un avantage sélectif aux bactéries qui les hébergent. C'est le cas notamment des plasmides de résistance aux antibiotiques.

Enfin, certaines bactéries ont la possibilité de sporuler lorsque les conditions de vie deviennent défavorables. Des endospores, ou spores, se forment alors au sein du cytoplasme. Elles diffèrent de la cellule végétative par leur forme, leur structure, leur équipement enzymatique et par leur résistance aux agents physiques et chimiques.

fiche 6 Les virus

Les virus (« poison » en latin) sont incapables de se reproduire seuls et ne possèdent aucune enzyme leur permettant de produire de l'énergie. Cependant, ce sont des parasites intracellulaires qui peuvent détourner le métabolisme de leur hôte afin de se reproduire. En cela, ce sont des entités à la limite du vivant.

1. Caractérisation structurale des virus

Il existe une très grande variété de virus (estimée à 10^{31}), qui diffèrent selon leur forme et leur taille. Il est cependant possible de décrire une constante structurale commune à l'ensemble des virus, la nucléocapside. Celle-ci est composée du génome viral entouré d'une coque protéique, la capside.

Le génome des virus est composé d'un seul type d'acide nucléique, ADN ou ARN, simple ou double brin. La capside se présente sous différentes formes : icosaédrique, hélicoïdale ou complexe.

Cette nucléocapside peut être associée à des structures facultatives telles que l'enveloppe, le tégument ou des protéines internes (figure 1).

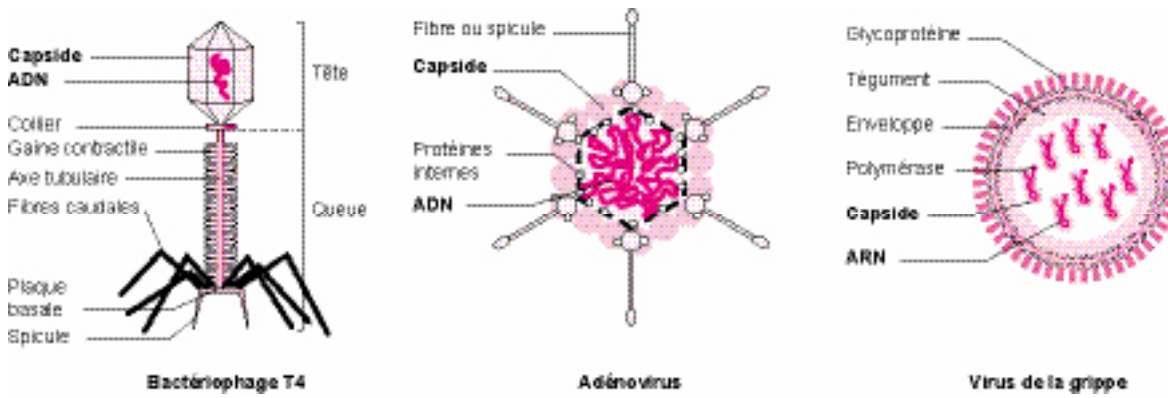


Figure 1 Exemples de structure de virus

Les différentes catégories de virus peuvent être répertoriées en fonction de leurs caractéristiques structurales, ou modalités de réplication (classification de Baltimore) (tableau 1).

Tableau 1 Classification des virus

Nature de l'acide nucléique	ADN				ARN				
	Double brin			Simple brin	Double brin	Simple brin			
						polarité positive (+)			polarité négative (-)
Classe selon Baltimore	Classe I			Classe II	Classe III	Classe IV		Classe VI (rétrovirus)	Classe V
Enveloppé ou non	enveloppé		nu	nu	nu	enveloppé		nu	enveloppé
Symétrie de la capside	icosaédrique	complexe	icosaé-drique	icosaé-drique	icosaé-drique	icosaé-drique	hélicoïdale	icosaé-drique	hélicoïdale
Exemple de virus	- Herpes simplex virus - Virus varicelle-zona - Epstein Barr virus	Virus de la variole	Adénovirus	Parvovirus	Rotavirus	- Virus de la rubéole - Virus de la fièvre jaune	Coronavirus	- Entérovirus - VIH	Influenza virus (virus de la grippe) - Virus de la rage

2. Multiplication des virus

a) Différentes étapes du cycle de multiplication des virus

La multiplication des virus se réalise en plusieurs étapes (figure 2).

- Lors de la phase d'adsorption, les ligands viraux, constitués par les protéines de l'enveloppe ou de la capside, interagissent spécifiquement avec des récepteurs cellulaires. Ces interactions définissent le tropisme du virus vis-à-vis de l'hôte.
- Cette phase est suivie de la pénétration du génome viral dans la cellule hôte par endocytose de la particule virale, par fusion membranaire ou encore par injection de l'acide nucléique dans la cellule hôte.
- Une fois dans le cytoplasme de la cellule hôte et après décapsidation, il y a réplication et expression des gènes viraux selon des modalités spécifiques à la nature du génome viral.
- L'assemblage des protéines virales nouvellement synthétisées et du génome viral, lors de la morphogenèse, conduit à l'élaboration de nouvelles particules virales, ou virions.
- Ces dernières sont alors libérées par bourgeonnement ou par lyse cellulaire.

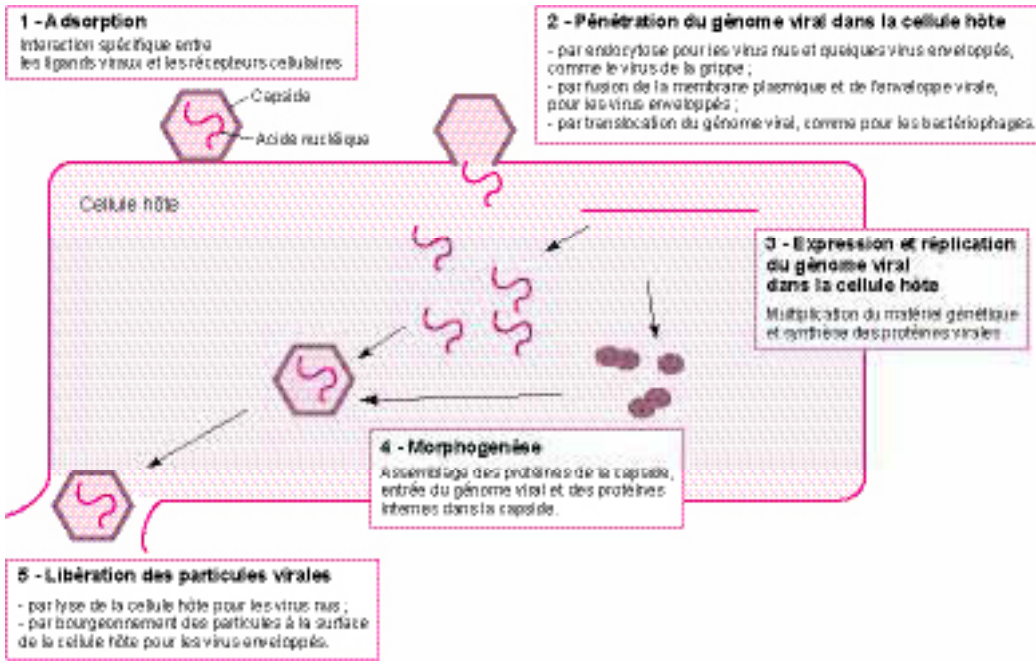


Figure 2 Multiplication virale

b) Interactions avec la cellule hôte lors du cycle de multiplication

Lors du cycle de multiplication virale, on constate :

- un arrêt des synthèses cellulaires, avec inhibition de la traduction des ARNm cellulaires en protéines et dégradation des acides nucléiques cellulaires ;
- une utilisation de la machinerie cellulaire :
  - utilisation des enzymes cellulaires telles que les ADN polymérases lors de la phase précoce de multiplication des virus à ADN ;
  - utilisation des nucléotides cellulaires pour la synthèse du génome viral ;
  - utilisation des ribosomes cellulaires pour la synthèse des protéines virales.

Dans certains cas, on note la transformation de la cellule hôte par intégration du génome viral dans le génome de la cellule hôte.

fiche 7 Membranes et compartimentation intracellulaire

L'augmentation de taille des cellules eucaryotes par rapport aux cellules procaryotes a conduit ces cellules à évoluer de façon à assurer leur homéostasie et à communiquer avec l'environnement tissulaire. Ainsi, ces cellules sont caractérisées par le développement d'un réseau important de membranes qui délimitent des compartiments ayant des fonctions spécialisées différentes.

1. Organisation du système endomembranaire

a) Les principaux compartiments

Fiches 3 et 4

Le système endomembranaire constitue un réseau ramifié de membranes délimitant six compartiments majeurs (figure 1) :

- Le réticulum endoplasmique forme un réseau ramifié dont la membrane de certaines parties, le réticulum endoplasmique rugueux, constitue le support des ribosomes. Ces régions participent à la synthèse des protéines. Par opposition, les régions non associées à des ribosomes constituent le réticulum endoplasmique lisse. Ce dernier assure la synthèse de nouvelles membranes et de diverses molécules lipidiques. Dans certaines cellules, il constitue une réserve d'ions, en particulier de calcium.
- L'appareil de Golgi, ou dyctiosome, est formé de sacs empilés dans lesquels est assurée la maturation des protéines.
- Les endosomes sont des vésicules provenant de processus d'endocytose, pouvant s'associer en corps multivésiculaires et libérant ensuite leur contenu résiduel par exocytose.
- Les lysosomes sont des vésicules riches en enzymes et assurant la digestion des nutriments.
- Le noyau, dont la membrane est en continuité avec le réticulum endoplasmique rugueux.
- La vacuole des cellules végétales assure de nombreuses fonctions (port de la plante, réserves, échanges, accroissement, etc.).

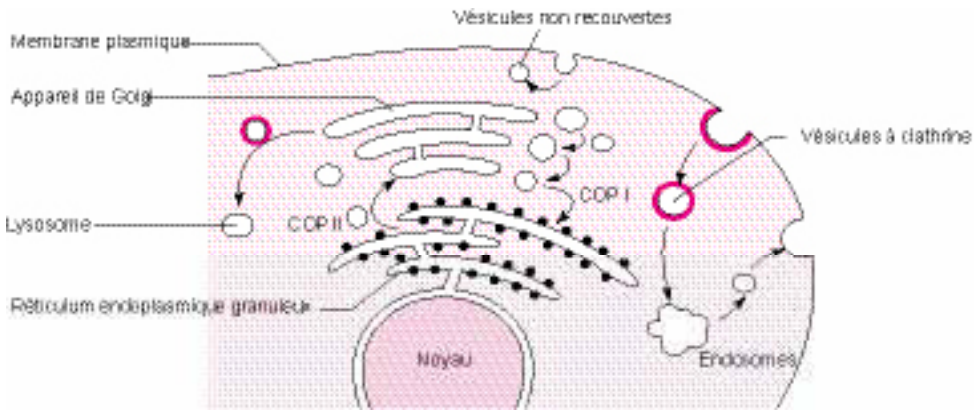


Figure 1 Le système endomembranaire

b) Échanges entre compartiments

Les composants cellulaires, comme les compartiments intracellulaires, sont en perpétuel remaniement. Ainsi, certaines vésicules se forment à partir d'autres structures plus importantes ou

fusionnent avec d'autres éléments. À l'échelle des membranes, ce renouvellement est assuré par l'intégration des membranes des éléments entre elles.

- Certaines vésicules sont formées par les coatmères, association de protéines COP (*Coat protein*). Il existe deux types de ces vésicules :
  - les COP I, impliquées dans le transport rétrograde depuis le réseau *Trans*-Golgi vers le réseau *Cis*-Golgi, et du réseau *Cis*-Golgi vers le réticulum endoplasmique ;
  - les COP II impliquées dans le transport antérograde des protéines du réticulum endoplasmique rugueux vers le *Cis*-Golgi.
- Les vésicules à clathrine sont formées de l'association d'adaptines (AP) et de triskélions. Ces vésicules sont impliquées dans les processus d'endocytose, dans le transport des protéines depuis l'appareil de Golgi vers les lysosomes ou vers les vésicules de sécrétion (figure 2).
- Les vésicules non recouvertes se formant par pinocytose.

Fiche 56

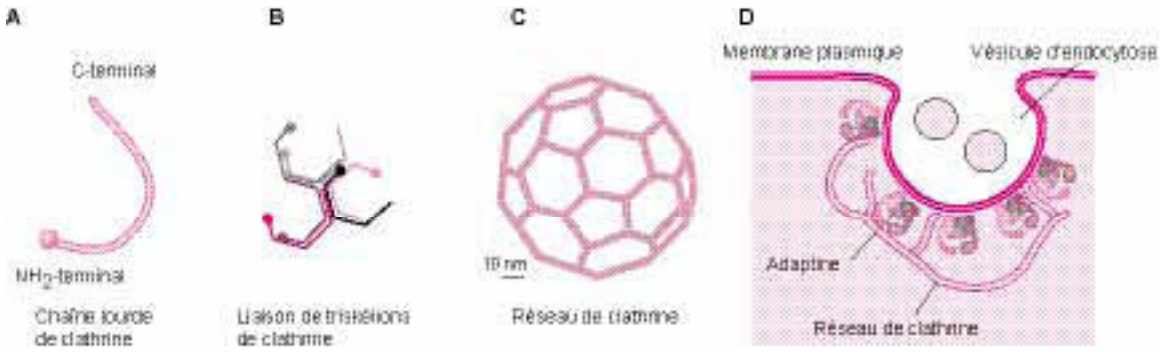


Figure 2 Vésicule à clathrine

A : Chaîne lourde de clathrine. **B** : Liaison de molécules de clathrine formant des trikélions. **C** : Réseau de clathrine. **D** : Association du réseau de clathrine à l'adaptine, lors de la formation de vésicules d'endocytose.

2. Les mouvements membranaires

a) Voie de biosynthèse et de sécrétion des protéines

Les protéines sécrétées par certaines cellules sécrétrices sont tout d'abord stockées dans des vésicules avant d'être libérées vers le milieu extracellulaire par exocytose.

Les protéines constitutives des membranes sont synthétisées dans le réticulum endoplasmique rugueux avant d'être intégrées à la membrane.

b) Endocytose, exocytose et recyclage membranaire

L'endocytose se produit suite à la mise en jeu de récepteurs membranaires. Elle assure la capture spécifique de macromolécules et implique des vésicules à clathrine.

La phagocytose permet la capture de bactéries ou de virus, *via* la formation de phagolysosomes.

La pinocytose permet l'endocytose de liquide extracellulaire via des vésicules nues.

Ces vésicules d'endocytose fusionnent avec les endosomes qui assurent l'acidification du contenu vésiculaire, le tri des protéines et le recyclage des récepteurs.

Les endosomes fusionnent ensuite avec les lysosomes au sein desquels le contenu est dégradé et généralement rejeté vers l'extérieur (exocytose). La surface de membrane, extraite de la membrane plasmique lors de ces mécanismes, est reformée par incorporation de nouvelles membranes.

Fiche 14

Parallèlement à ce réseau membranaire, d'autres organites tels que les mitochondries ou les chloroplastes échangent avec le cytoplasme, sans mise en jeu de vésicules.

fiche 8 Origine endosymbiotique des mitochondries et des plastes

Fiche 7

Les mitochondries et les chloroplastes sont des organites particuliers car ils possèdent une organisation bimembranaire, un fonctionnement énergétique et un génome proche des Procaryotes. Il est actuellement admis que ces organites ont une origine endosymbiotique.

1. Les arguments en faveur d'une origine endosymbiotique

Différents arguments viennent étayer cette hypothèse.

a) Les caractères structuraux et fonctionnels

- Leur forme, leur taille sont comparables à un certain nombre de bactéries (figure 1).
- Ils ont la propriété de se diviser de façon similaire à la bipartition des Procaryotes.
- Les cellules eucaryotes n'acquièrent ces organites que par héritage et jamais *de novo*.
- La composition des membranes internes des mitochondries et celle des thylakoïdes est proche de celle des membranes des Procaryotes.
- Des lipides spécifiques de la membrane interne (cardiolipides des mitochondries, ou sulfolipides et galactolipides des chloroplastes), se retrouvent chez les Eubactéries libres.
- Les membranes thylakoïdiennes plastidiales des algues rouges, renferment de la chlorophylle a et des phycobilines, comme celles des cyanobactéries.
- Les chaînes d'oxydo-réduction de ces organites participent à la formation d'un gradient de protons, comme au niveau de la membrane interne des Procaryotes.
- Les voies métaboliques identifiées dans les mitochondries (cycle de Krebs) et dans les chloroplastes (cycle de Calvin) se retrouvent dans le cytoplasme des cellules procaryotes.

b) Les arguments génétiques et phylogénétiques

- Ces organites renferment du matériel génétique sous forme d'une ou de plusieurs copies d'ADN circulaire bicaténaire de petite taille (100 à 2 500 kb) qui s'organisent en nucléoïde. L'ADN est capable de se répliquer, comme chez les Eubactéries.
- Les ribosomes 70S de ces organites sont similaires aux ribosomes bactériens et participent à la synthèse des protéines dans la matrice et le stroma.
- Les unités géniques peuvent présenter la même structure que celles des Procaryotes.
- L'ADN génomique des mitochondries et des chloroplastes dérive de celui d'Eubactéries ; les premiers des α-protéobactéries et les seconds des cyanobactéries.
- La taille du génome des organites actuels suppose la perte de gènes. De plus, la localisation des gènes, sur le génome nucléaire et sur celui des organites, suppose des échanges de matériels lors de transferts horizontaux. Ainsi, ces organismes, autrefois libres, sont actuellement des endosymbiotes semi-autonomes.

2. Les modalités d'acquisition des mitochondries et des plastes

La cellule eucaryote actuelle, résulte de l'évolution des relations entre les partenaires que sont la cellule hôte eucaryote primitive et l'α-protéobactérie ou la Cyanobactérie (figure 2) :

- les mitochondries descendraient d'une bactérie ancestrale unique capable d'oxyder la matière organique et d'utiliser l'O_2 pour produire de l'ATP : l'α-protéobactérie ;
- l'archéozoaire, cellule eucaryote primitive nuclée menait une vie anoxique en produisant de l'énergie par fermentation.

L'association entre ces deux organismes aurait eu lieu il y a 2 à 3 milliards d'années. Il en résulte, pour l'hôte, l'acquisition d'un compartiment où ont lieu la respiration productrice d'énergie et une protection contre l'O_2 que la bactérie transforme en H_2O grâce à sa chaîne d'oxydoréduction membranaire.

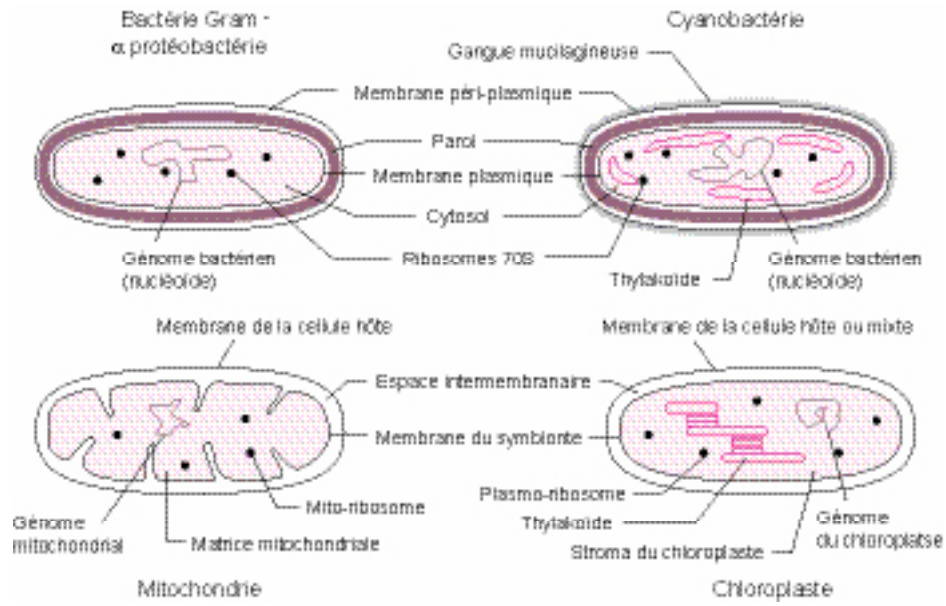


Figure 1 Comparaison de l'organisation des Procaryotes et des organites bimembranaires de la cellule eucaryote

L'acquisition des plastes se serait faite plus tard, entre 1,2 et 2 milliards d'années, par l'endocytose d'une Cyanobactérie. Ainsi seraient apparues les cellules ancestrales proches des algues rouges avec un appareil photosynthétique (chlorophylle a et phycobilisomes) qui leur conférait la capacité de photoconversion. Les algues vertes dériveraient des algues rouges en perdant leur phycobilisomes et en acquérant la chlorophylle b.

Lors de ces associations, la digestion intracellulaire des Procaryotes n'a pas lieu, autorisant leur survie intracytosolique et l'installation d'échanges à bénéfices réciproques. Les Procaryotes sont protégés de l'environnement et ont facilement accès au substrat, alors que la cellule eucaryote primitive est approvisionnée en photosynthétats et en ATP, et est protégée de la toxicité du dioxygène. Les gènes qui ne sont plus indispensables sont perdus, le génome se réorganise et des échanges génétiques horizontaux s'établissent entre les symbiontes et l'hôte.

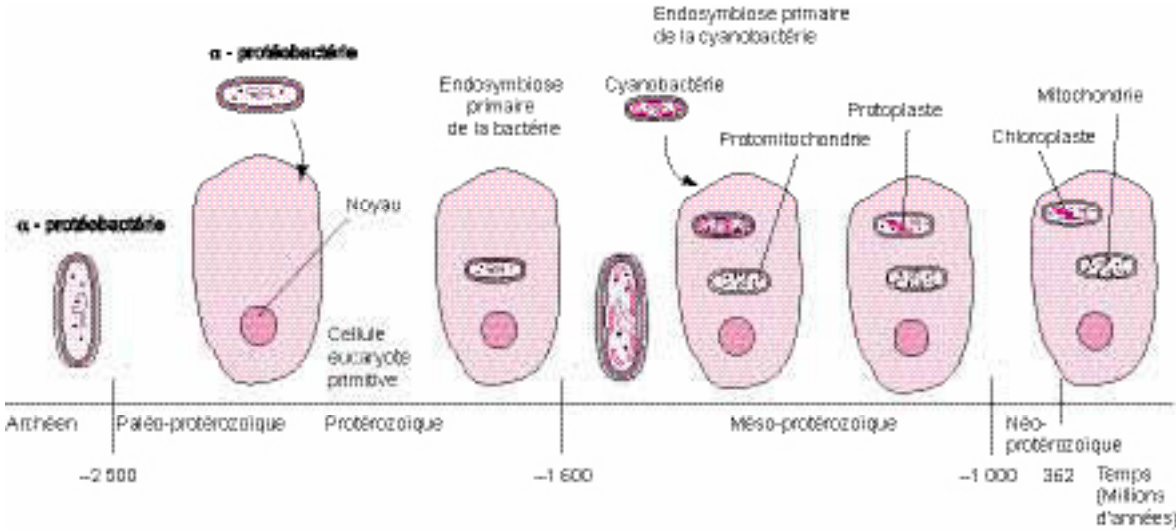


Figure 2 Les étapes des endosymbioses primaires et de la formation de la cellule eucaryote actuelle

fiche 9 Les molécules du cytosquelette

Le cytosquelette est un réseau moléculaire réparti dans le cytosol et dans le nucléoplasme. Il est constitué de protéines organisées en fibres : les microtubules, les filaments intermédiaires et les microfilaments. D'autres protéines à l'origine du fonctionnement cellulaire y sont associées.

Les macromolécules du cytosquelette sont des fibres facilement observables, classées en fonction de la nature des monomères constitutifs et de leur diamètre. Elles sont associées à des molécules plus discrètes qui déterminent leur stabilité, leur agencement, leurs interactions et donc leur rôle au sein de la cellule.

1. Les microtubules et les protéines associées

Les microtubules sont des fibres creuses de 24 nm, délimitées par 13 protofilaments (figure 1) constitués d'hétérodimères globulaires de tubulines α et β (figure 1). Les α- et β-tubulines peuvent lier le GTP. Le GTP associé à l'α-tubuline est tourné vers l'intérieur, et donc non échangeable, tandis que le GTP de la β-tubuline est tourné vers l'extérieur et peut donc être échangé avec d'autres molécules.

Chaque extrémité microtubulaire peut se polymériser ou se dépolymériser des hétérodimères. De ce fait, on distingue une extrémité (+) qui a tendance à s'allonger par addition et une extrémité (–) qui tend à se raccourcir par soustraction. L'allongement de l'extrémité (+) se fait par adjonction de dimères d'α-β-tubulines et hydrolyse du GTP de la β-tubuline en GDP + Pi.

La stabilité des microtubules résulte de modifications (acétylation, tyrosination) de certains acides aminés et de la liaison de protéines MAP (*Microtubule associated proteins*). Ces dernières peuvent également contrôler la dissociation des extrémités et ponter les microtubules en faisceaux.

Fiche 10

Certaines protéines motrices peuvent s'associer aux microtubules, les kinésines et les dynéines. Les premières se déplacent vers l'extrémité (+), tandis que les secondes se déplacent vers l'extrémité (–). Ces molécules assurent le transport d'organites le long des microtubules.

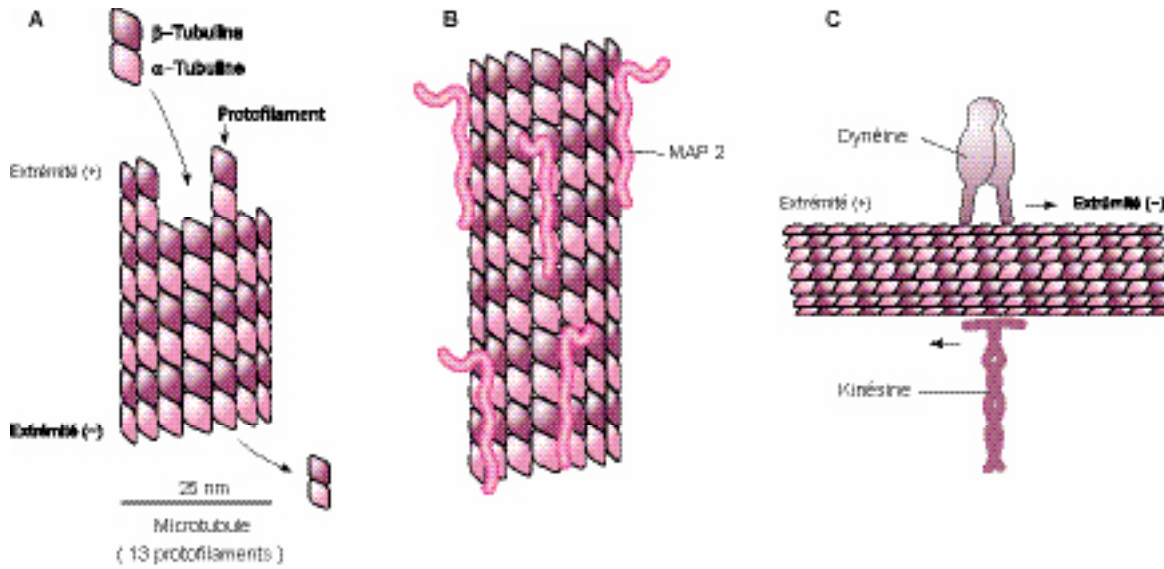


Figure 1 **Microtubules. A :** Structure ; **B :** Stabilisation par les MAP 2 ; **C :** Protéines motrices associées aux microtubules et aux vésicules

2. Les filaments intermédiaires

Les filaments intermédiaires de 10 nm de diamètre résultent de l'assemblage d'unités moléculaires filiformes qui s'assemblent à l'image d'une corde (figure 2A).

Ces filaments entourent le noyau et rejoignent les desmosomes et les hémidesmosomes. Les formes cytosoliques varient en fonction du type cellulaire (vimentine des fibroblastes, neurofilaments des neurones, cytokératine des cellules épithéliales), alors que les formes nucléaires sont des lamines.

Fiche 18

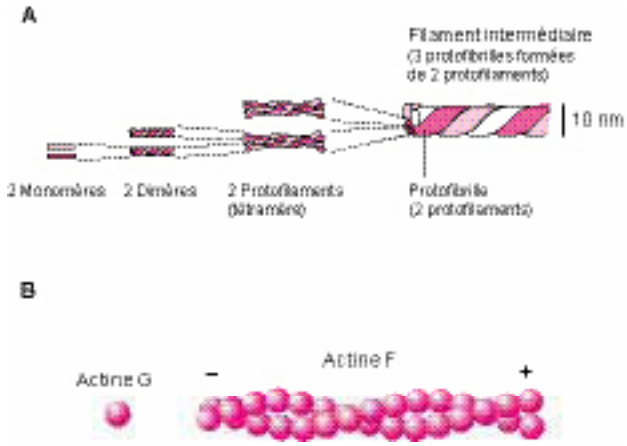


Figure 2 **Filament intermédiaire (A) et filament d'actine (B)**

3. Les microfilaments et les protéines associées

L'actine, ou actine F, est une molécule filamenteuse de 7 nm de diamètre formée par polymérisation de monomères d'actine globulaire (actine G), combinée à un nucléotide et du magnésium (figure 2B). Les monomères d'actine G s'agencent selon une hélice dextre, dont le tour d'hélice comporte 13 monomères, d'une longueur totale de 37 nm. L'actine fibrillaire est polarisée avec une extrémité (+) de polymérisation et l'autre (–) de dépolymérisation.

Dans le cytosol, l'actine est associée à différentes protéines, les AAP (*Actin associated proteins*) qui contrôlent le fonctionnement des extrémités et l'agencement en un réseau fasciculé ou réticulé. Les filaments d'actine sont organisés soit en faisceaux parallèles, soit en réseaux maillés, soit encore en faisceaux contractiles :

- L'arrangement en faisceaux parallèles constitue la partie centrale des microvillosités. L'espace entre les filaments (20 nm) est maintenu par des molécules de fimbrine.
- Les réseaux maillés sont caractéristiques des lamellipodes et du réseau sous-membranaire. Ce réseau est lâche et stabilisé par des molécules de laminine.
- Les faisceaux contractiles sont caractéristiques des fibres musculaires, mais constituent également certaines ceintures d'adhérence, l'anneau mitotique et les fibres de tension. Les filaments d'actine sont espacés de 40 nm par leur liaison à des dimères d'α-actinine. La force de contraction est assurée par la présence de myosine II.

Fiche 188

fiche 10 Fonctions du cytosquelette

Fiche 9

Le cytosquelette est constitué de microtubules, de filaments intermédiaires ou de filaments d'actine. Il assure des fonctions à la fois de soutien et de mobilité cellulaires. Ces dernières résultent du mode d'agencement de ces molécules fibrillaires et de leur dynamique.

1. La fonction de soutien et de cohésion

La forme et la cohésion cellulaire sont déterminées par la superposition de l'ensemble des éléments cytosquelettiques qui sont, soit reliés entre eux soit reliés à la membrane plasmique. Ce réseau s'organise en un endosquelette cellulaire isotrope pour les cellules non polarisées (cellules parenchymateuses, hépatocytes) et anisotrope pour les cellules polarisées (neurone).

L'agencement du réseau microtubulaire est sous le contrôle d'un centre organisateur (CO), le centrosome des cellules animales et son équivalent acentriolaire dans la cellule végétale. Les extrémités (–) des microtubules sont bloquées dans le CO et les extrémités (+) sont ancrées à la membrane plasmique. Au niveau du noyau, les lamines positionnées sous la membrane interne stabilisent l'enveloppe. À l'extrémité opposée, la vimentine s'ancre à la membrane plasmique, maintenant le noyau au centre de la cellule.

Les expansions cellulaires sont également soutenues par les éléments du cytosquelette :

- les microvillosités des entérocytes sont stabilisées par un faisceau de microfilaments d'actine pontée par de la fimbrine ;
- les expansions cytoplasmiques comme les pseudopodes sont soutenues par un réseau d'actine et de filamine, auquel se rajoutent des filaments intermédiaires et des microtubules ;
- du corps cellulaire des neurones partent des expansions dendritiques et un axone qui sont soutenus par des microtubules en faisceau et des neurofilaments.

Fiche 21

La cohésion des cellules et des tissus met en jeu la continuité cytosquelette-adhérence-matrice extracellulaire. Ainsi les microfilaments d'actine et les filaments intermédiaires sont reliés aux jonctions d'adhérences jonctionelles et non jonctionelles en relation avec les membranes de cellules voisines ou avec la matrice.

2. Les déformations cellulaires et la mobilité des organismes

Le cytosquelette détermine la forme de la cellule, mais, pour un certains nombre de cellules, il permet des changements de forme et ainsi la mise en mouvement de l'organisme ou de sont environnement. Ainsi, les cils et les flagelles mettent en mouvement les cellules libres (spermatozoïdes, protozoaires, protophytes) et déplacent les milieux liquides au niveau des *épithélia* (tractus respiratoire), alors que les cellules musculaires sont capables de se contracter et de mettre en mouvement des organes.

Les cils et les flagelles sont organisés de façon comparable. La base, ou cinétosome, est composée d'un faisceau de 9 doublets de microtubules et une paire centrale. Ces microtubules sont stabilisés par des protéines et associés à des dynéines, protéines capables lors de l'hydrolyse de l'ATP de faire glisser les microtubules voisins et ainsi de courber l'axonème (figure 1).

Le déplacement des cellules libres se fait également par la mise en place d'expansions cytoplasmiques (filipodes, lamellipodes, pseudopodes) sous-tendues par le cytosquelette composé notamment d'un réseau de filaments d'actine associés à de la myosine. L'activité motrice de la myosine assure le glissement des filaments d'actine conférant à cet édifice des propriétés contractiles en relation avec les contacts focaux qui se forment au niveau des expansions cytoplasmiques (figure 2).

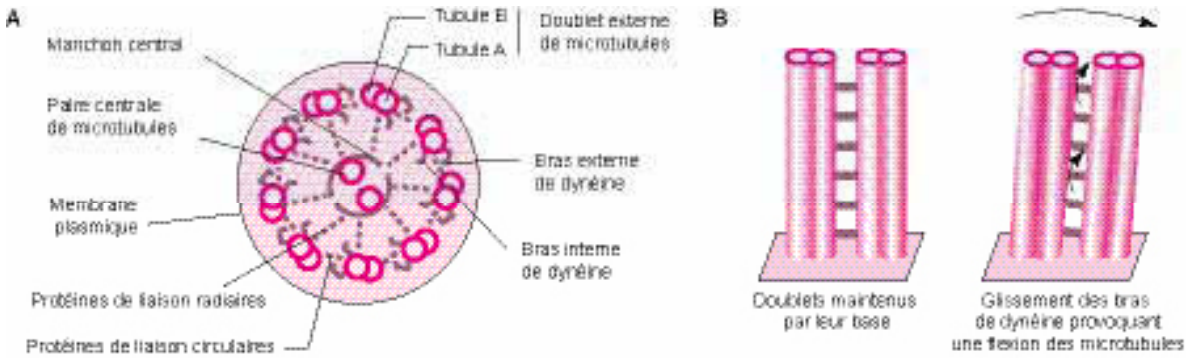


Figure 1 **Structure (A) et mouvement des cils et des flagelles (B)**

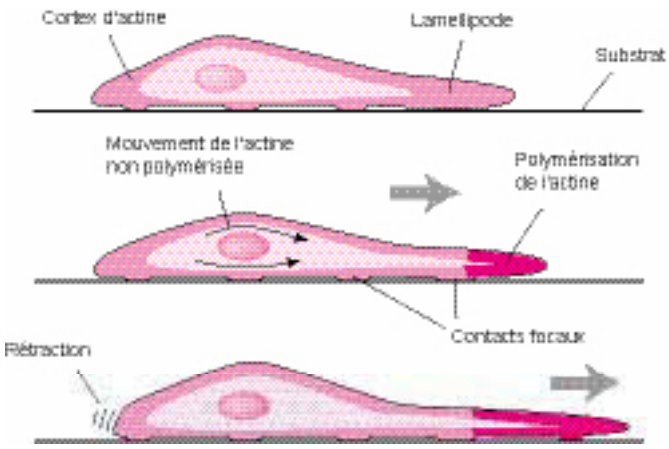


Figure 2 **Mouvement améboïde par polymérisation, dépolymérisation de l'actine**

Les cellules musculaires striées renferment des myofilaments composés d'unités sarcomériques. Ce motif contractile est le résultat de l'agencement structuré des filaments d'actine avec au centre des molécules de myosine II organisées en faisceau bipolaire. Aux extrémités, un grand nombre de têtes motrices interagissent avec l'actine et font glisser les filaments d'actine, à l'origine de la contraction du myocyte.

Fiche 188

3. La mise en mouvement de structures intracellulaires

Le trafic intracellulaire des organites met en jeu à la fois les microtubules et les filaments d'actine.

- Les vésicules portent à leur surface des protéines motrices comme la kinésine et la dynéïne capables d'interagir avec les microtubules qui rayonnent à partir du corps cellulaire. Les déplacements des vésicules sont alors assurés selon un mouvement centrifuge, du pôle (–) vers le pôle (+), dû à la kinésine, et centripète, du pôle (+) vers le pôle (–), dû à l'association à la dynéine.
- Les organites et vésicules peuvent également lier de la myosine I qui, par son activité motrice, est capable de les tracter de l'extrémité (–) vers l'extrémité (+) du filament d'actine.

Par ailleurs, lors de la division cellulaire, la désorganisation de l'enveloppe nucléaire résulte de la dissociation de la *lamina* composée de lamines, libérant ainsi les chromosomes. Ces derniers sont alors positionnés sur le plan médian par des microtubules kinétochoriens au centre d'une cage composée de microtubules polaires dont la formation est contrôlée par les CO. Le clivage des centromères et la migration des chromatides vers les pôles est dû à trois événements :

- la dépolarisation des microtubules kinétochoriens (anaphase A) et l'éloignement des CO polaires ;
- le glissement des microtubules polaires qui se chevauchent dans la zone médiane de la cellule ;
- le raccourcissement des microtubules astraux (anaphase B).

Fiche 215

fiche 11 Les échanges transmembranaires

Fiche 7

Les cellules réalisent des échanges avec le milieu extérieur au travers de la membrane plasmique. Par ailleurs, les compartiments intracellulaires des cellules eucaryotes sont limités par des membranes qui contrôlent également des échanges de substances. Ces échanges sont assurés avec ou sans consommation d'énergie.

1. Les échanges passifs transmembranaires

Le transport passif est un déplacement thermodynamiquement favorable ($\Delta G < 0$) au cours duquel les solutés migrent en suivant leur gradient décroissant de potentiel électrochimique, pour les solutés chargés, et de potentiel chimique pour les solutés neutres. Ce transport spontané se réalise sans consommation d'énergie.

Il est possible de distinguer deux modes essentiels de traversée passive des membranes : la diffusion simple mettant en jeu la liposolubilité des solutés et la diffusion facilitée mettant en jeu soit des protéines telles que des perméases, soit des canaux ou des pores (figure 1).

a) Traversée par liposolubilité

Les molécules liposolubles (O_2, CO_2, hormones stéroïdiennes) et celles de très petite taille (H_2O, éthanol, etc.) traversent facilement la bicouche membranaire en s'insinuant entre les lipides membranaires.

b) Traversée facilitée par des canaux

Les canaux, au sens large, sont des voies moléculaires plus ou moins sélectives constituant des lumières par lesquelles les molécules peuvent diffuser. Parmi ces structures, il faut distinguer :

- les pores qui sont des voies peu sélectives pour les petites molécules et empêchant le passage des grosses molécules polymériques telles que les protéines, ou les polyosides (excepté les protéines et les polynucléotides redirigés vers le noyau) :
  - les pores nucléaires, composés notamment de nucléoporines, constituent un tunnel de diffusion des solutés de petite taille ;
  - les porines, présentes dans la membrane externe des bactéries Gram-, des chloroplastes et des mitochondries, laissent passer les ions et des petites molécules organiques (lactose, etc.) jusqu'à 600 Da ;
- les canaux *sensu stricto* constituent des voies de plus petit diamètre et sont en général sélectifs :
  - les canaux de fuite sont toujours ouverts et permettent le passage des ions à travers la membrane. Ils sont sélectifs, filtrant les solutés en fonction de leur charge et de leur taille (canal K^+, Na^+, Ca^{2+}, etc.) ;
  - les canaux excitables ont deux conformations possibles : ouverte ou fermée. Le changement d'état est alors provoqué par un agent physico-chimique spécifique, modifiant la perméabilité membranaire. C'est le cas, par exemple, des canaux tension-dépendants, chimio-dépendants ou mécano-dépendants (canaux Na^+-K^+ du potentiel d'action, récepteurs ionotropiques à l'Ach, etc.).

Fiche 144

c) Traversée facilitée par les perméases

Dans le cas d'un transport facilité par une perméase, le flux de solutés présente un phénomène de saturation en relation avec l'interaction stéréospécifique entre le transporteur et le soluté :

- les perméases telles que les GluT (*Glucose Transporter*) sont des protéines membranaires ayant un site de reconnaissance stéréospécifique pouvant lier le soluté et le transférer. Ce fonctionnement est caractérisé par une constante d'association ($k_{0,5}$) et une vitesse maximale (Vmax) ;
- les translocases telles que la translocase ATP/ADP située dans la membrane interne des mitochondries et des chloroplastes, couplant la sortie d'ATP avec l'entrée de l'ADP selon leur gradient électrochimique. Ce fonctionnement est caractéristique des perméases.

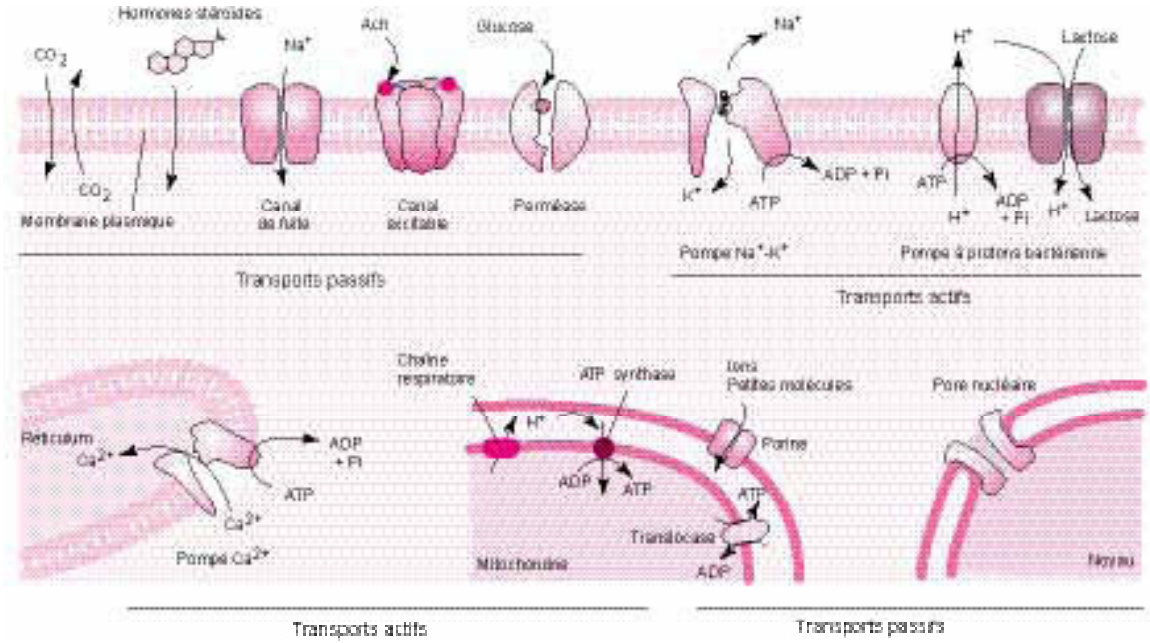


Figure 1 **Modalités des échanges transmembranaires**

2. Les échanges actifs transmembranaires

Fiche 13

Un transport actif correspond à un transport thermodynamiquement défavorable ($\Delta G > 0$), c'est-à-dire endergonique pour lequel le soluté se déplace contre son gradient électrochimique. Ce phénomène, non spontané, est permis grâce à une réaction exergonique ($\Delta < 0$), lors d'un couplage énergétique (figure 1).

a) Les transports actifs primaires

Dans le cas d'un transport actif primaire, l'énergie de la réaction peut provenir :

- de l'hydrolyse de l'ATP en ADP + Pi, avec un $\Delta G°$ de –30 kJ.mol^{-1}. C'est le cas des différentes pompes ATPasiques qui ont un ou deux site(s) de liaisons aux solutés et un site capable d'hydrolyser l'ATP et de phosphoryler la pompe (pompe H^+, pompe Ca^{2+}, pompe Na^+/K^+, etc.) ;
- de l'énergie liée, lors d'une réaction d'oxydoréduction , OxA + RédB → RédA + OxB avec un $\Delta G°$ fonction de la différence de potentiel d'oxydoréduction $\Delta E°$ entre les couples A et B : $\Delta G° = - nF\Delta E°$. C'est le cas des chaînes d'oxydoréduction mitochondriales, chloroplastiques ainsi que celles de la membrane interne des bactéries.

b) Les transports actifs secondaires

Lors d'un transport actif secondaire, le soluté se déplace contre son gradient électrochimique en utilisant l'énergie contenue dans un gradient ionique (H^+ protomotrice ou Na^+ sodium motrice). Dans ce cas, le gradient ionique créé activement par un transport actif primaire (pompes ATPasiques ou réaction d'oxydoréduction en chaîne) permet le retour spontané de l'ion moteur ($\Delta G° < 0$). Ce déplacement exergonique entraîne alors le soluté contre son gradient électrochimique ($\Delta G° > 0$).

La protéine permettant le double déplacement est qualifiée de « port ». Si l'ion moteur et le soluté se déplacent dans le même sens (H^+/lactose chez les bactéries, Na^+/glucose de l'entérocyte), il s'agit d'un symport. À l'inverse, si le soluté se déplace dans le sens opposé de l'ion moteur, il s'agit d'un antiport (Na^+/H^+ des cellules animales).

fiche 12 Membrane plasmique et gradient électrochimique

À l'interface entre le milieu intra- et extra-cellulaire, la membrane plasmique assure des fonctions essentielles à la vie des cellules. Parmi ces fonctions, la constitution d'un gradient électrochimique transmembranaire est indispensable aux échanges de substances entre les compartiments intra- et extra-cellulaire.

1. Le gradient électrochimique

a) Composition ionique des milieux intra- et extra-cellulaire

Fiche 13

La composition ionique des milieux intra- et extra-cellulaire est différente. En particulier, le milieu intracellulaire est un milieu riche en K^+, tandis que le milieu extracellulaire est riche en Na^+ (tableau 1).

Tableau 1 Composition ionique des milieux intra- et extra-cellulaire
(exemple de la fibre musculaire de Mammifère)

Ions (mM)	Fibre musculaire de Mammifère (milieu intracellulaire)	Milieu intérieur de Mammifère (milieu extracellulaire)	Potentiel d'équilibre (mV)
K^+	155	4	– 96
Na^+	12	145	+ 65
Ca^{2+}	5	2	Non significatif
Cl^-	2	80	– 97
Autres	130	50	Non significatif

b) Potentiel d'équilibre ionique

Pour une espèce ionique, la différence de concentration entre deux milieux liquidiens séparés par une membrane à perméabilité sélective produit une différence de potentiel électrique entre les deux faces de la membrane. Cette différence de potentiel (ddp) transmembranaire constitue le potentiel d'équilibre de l'ion et obéit à la formule (Loi de Nernst) :

$$E_{Eq} = - (RT)/(zF) \cdot \ln [X]i/[X]e$$

(avec : E_{Eq} = potentiel d'équilibre, R = constante des gaz parfaits, T = température absolue, z = valence de l'ion, F = Faraday = 96 500 Cb).

Ce potentiel d'équilibre correspond à la valeur de la ddp pour laquelle les mouvements de l'ion considéré sont identiques dans un sens et dans l'autre. Ainsi, si la membrane plasmique de la fibre musculaire de Mammifère était perméable aux ions K^+, et imperméable aux autres ions, la ddp transmembranaire serait de :

$$E_{mb} = - 0{,}082 \cdot 310 / 96\,500 \cdot \ln [4]/[155] = - 96 \text{ mV}.$$

Le signe négatif signifie que, dans ce cas, le côté intracellulaire est négatif par rapport au milieu extracellulaire, considéré comme référence.

Ce même type de calcul réalisé pour les principales espèces ioniques permet de calculer leur potentiel d'équilibre en fonction de leurs concentrations respectives (tableau 1 et figure 1).

c) Applications à la membrane plasmique

Compte tenu des concentrations ioniques mesurées, d'une façon générale, dans les cellules, par rapport aux milieux extracellulaires, il apparaît que les trois principaux ions, K^+, Na^+ et Cl^-, ne peuvent être à leur équilibre en même temps.

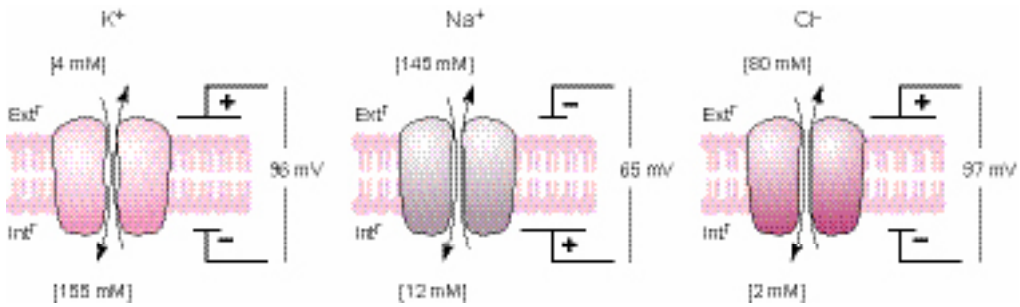


Figure 1 **Concentrations ioniques et potentiel d'équilibre des principaux ions d'une fibre musculaire squelettique de Mammifère**

Par ailleurs, la membrane des cellules est soumise à une différence de potentiel de quelques dizaines de millivolts, le compartiment intracellulaire étant négatif par rapport au compartiment extracellulaire. Il existe donc, au travers de ces membranes, des mouvements d'ions régis à la fois par le rapport des concentrations entre les milieux intra- et extra-cellulaire, et par la différence entre le potentiel d'équilibre de l'ion considéré et cette ddp transmembraire (figure 2).

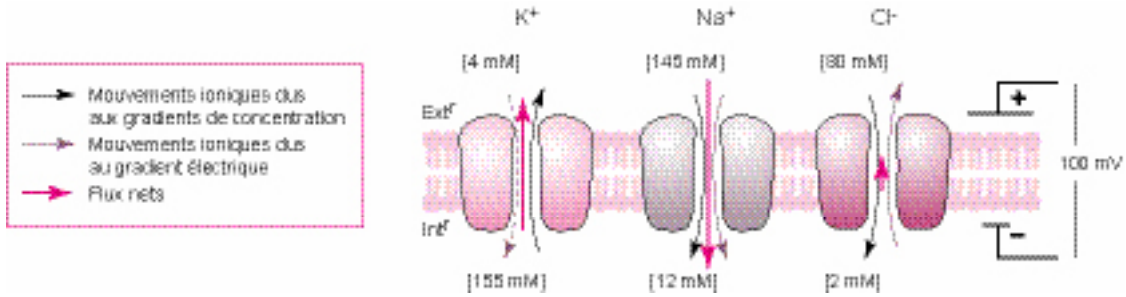


Figure 2 **Flux ioniques au travers d'une membrane de fibre musculaire striée de Mammifère, dont la ddp transmembranaire est de 100 mV**

2. La pompe Na^+/K^+ et le potentiel de repos

Les flux ioniques transmembranaires nets, calculés en fonction des gradients électrique et de concentration, tendent à annuler la ddp transmembranaire. Cependant, celle-ci est maintenue à une valeur de plusieurs dizaines de millivolts. Ces flux nets passifs sont donc compensés par des flux ioniques de sens opposé, nécessitant de l'énergie.

Cette énergie est fournie par une protéine membranaire, la pompe Na+/K+, dont l'activité ATPasique permet le changement de conformation et l'expulsion active de K+ vers le compartiment intracellulaire et de Na+ vers le milieu extracellulaire (figure 3). Ce mécanisme actif consomme environ 30 % du métabolisme cellulaire et permet le maintien de la ddp transmembranaire qualifiée, à tort, de potentiel de repos.

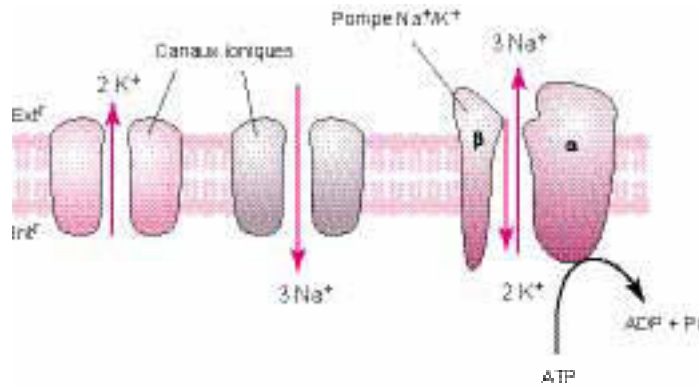


Figure 3 **Mouvements ioniques passifs et actifs transmembranaires**

fiche 13 Pompe Na^+/K^+ et potentiel de repos

La membrane plasmique est soumise, en permanence, à une différence de potentiel (ddp) de plusieurs dizaines de millivolts. Cette ddp est due à l'activité d'une ATPase membranaire, la pompe Na^+/K^+, qui maintient le déséquilibre ionique entre les compartiments intra- et extra-cellulaire. Cette énergie potentielle est utilisée, par les cellules, en fonction de leur spécificité.

1. La pompe Na^+/K^+

Fiche 12

Les mouvements ioniques passifs au travers de la membrane, associés aux gradients électrochimiques des différents ions, sont compensés par des mouvements actifs produits par l'activité de la pompe Na^+/K^+.

Cette protéine transmembranaire est constituée de deux sous-unités, α et β. La sous-unité α comprend à la fois des sites de liaison au Na^+ et au K^+, et un site enzymatique d'hydrolyse de l'ATP. Cette pompe est donc une ATPase (figure 1A).

Un cycle d'activité de cette protéine se déroule selon une suite de processus (figure 1B) :

- sous sa forme E1, l'ATPase a une forte affinité pour le Na^+. Son site de fixation étant ouvert vers l'intérieur de la cellule, elle fixe trois ions Na^+ et hydrolyse une molécule d'ATP dont elle fixe le phosphate inorganique (Pi) ;
- cette fixation modifie la conformation du site qui s'ouvre alors vers l'extérieur ;
- simultanément, l'enzyme perd son affinité pour le Na^+ qui est libéré dans le milieu extracellulaire ;
- la molécule acquiert alors une forte affinité pour le K^+ et fixe deux ions K^+ du milieu extracellulaire ;
- étant instable, elle reprend sa forme E1, en même temps qu'elle libère le K^+ et le Pi dans le compartiment extracellulaire.

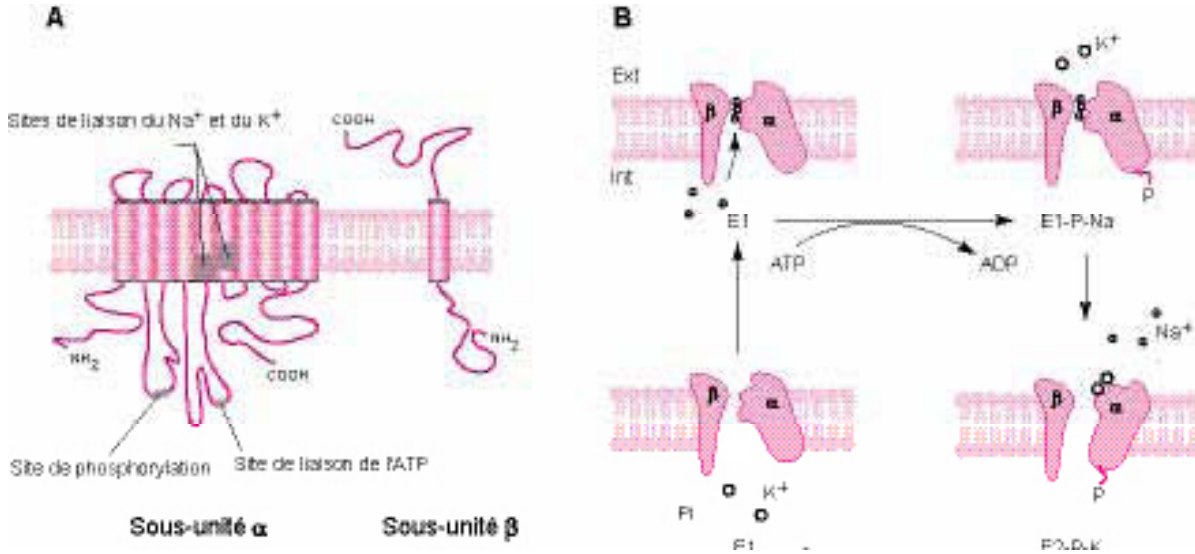


Figure 1 **Structure moléculaire de la pompe Na^+/K^+ (A) et son cycle de fonctionnement (B)**

2. Le potentiel de repos

La pompe Na^+/K^+ transporte, lors d'un cycle de fonctionnement, trois ions Na^+ vers l'extérieur et seulement deux ions K^+ vers le compartiment intracellulaire. Cette ATPase a donc des effets à la fois sur les concentrations ioniques intra- et extra-cellulaires, et sur la ddp transmembranaire.

Il s'établit ainsi une ddp transmembranaire de plusieurs dizaines de millivolts, orientée de façon telle que la face interne de la membrane est négative par rapport à la face externe.

Par ailleurs, la membrane comprend des protéines-canal laissant passer passivement les ions en fonction de leur gradient électrochimique. Ces mouvements ont tendance à annuler la ddp transmembranaire et à équilibrer progressivement les concentrations ioniques entre les deux compartiments.

La ddp transmembranaire, qualifiée de potentiel de repos, résulte donc de l'équilibre entre l'ensemble de ces mouvements passifs et actifs. Sa valeur dépend de la proportion, dans la membrane cellulaire, des pompes Na^+/K^+ par rapport aux canaux ionique passifs. Ainsi, dans les cellules possédant peu de pompes Na^+/K^+, le potentiel de repos est faible (– 40 mV dans les cellules réceptrices de la rétine de Mammifère), tandis que dans les membranes possédant une densité importante de pompes Na^+/K^+, le potentiel de repos est plus important (–110 mV dans les fibres musculaires squelettiques de Mammifère).

3. Utilisation de l'énergie potentielle

Le potentiel de repos est lié à l'activité cellulaire (estimé à environ 30 % du métabolisme) et sert d'énergie de réserve, ou énergie potentielle. Cette énergie, commune à toutes les cellules, est utilisée différemment en fonction de leur spécialisation.

• Les transports actifs secondaires Le transport du glucose depuis le milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire est dû à un co-transport SGLT (*Sodium Glucose Linked Transporter*), qui assure un couplage entre le transport de Na^+ et le glucose dans les entérocytes et dans les cellules du néphron (figure 2A).

Ce principe de fonctionnement est généralisable à l'ensemble des systèmes de co-transports : symports et antiports.

• Le maintien d'un milieu de composition ionique particulière Au niveau de la strie vasculaire qui borde le canal cochléaire de l'oreille interne, les pompes Na^+/K^+ provoquent une augmentation de la concentration en K^+ du canal cochléaire, ce qui augmente la ddp transmembranaire des cellules ciliées de la membrane basilaire (figure 2B).

• Le codage de l'information Les neurones utilisent cette énergie potentielle afin de coder les informations. Ainsi, l'ouverture des canaux Na^+ et K^+, tension-dépendants des membranes neuronales, produit des variations stéréotypées de la ddp transmembranaire, les potentiels d'action (figure 2C).

• Autres transports actifs primaires La pompe Na^+/K^+ est le principal générateur de ce type de fonctionnement au niveau de la membrane plasmique des cellules animales. Néanmoins, d'autres transports actifs primaires participent de la même façon au fonctionnement cellulaire, tels que la pompe Ca^{2+} de la membrane du réticulum sarcoplasmique des fibres musculaires squelettiques, ou les pompes à protons de la membrane mitochondriale interne, des membranes des cellules végétales ou encore des membranes bactériennes (figure 2D).

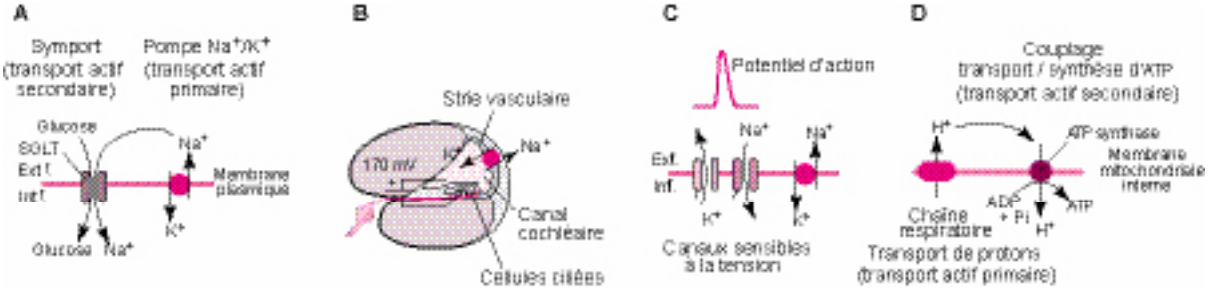


Figure 2 Exemples d'utilisation de l'énergie potentielle transmembranaire

A : Transport du glucose par des symports (GluT). **B** : Maintien d'une concentration élevée en K^+ dans le canal cochléaire. **C** : Codage de l'information par la membrane axonale. **D** : Activation de l'ATP synthase par un flux de protons.

fiche 14 L'adressage des protéines chez les Eucaryotes

Au sein des cellules eucaryotes, la moitié des protéines synthétisées reste dans le cytosol alors que l'autre moitié est transférée vers les membranes ou les compartiments cellulaires, ou est sécrétée. L'orientation des protéines, ou adressage, repose sur deux mécanismes différents. Le premier permet de trier les protéines cytoplasmiques et de les adresser vers les organites en mettant en jeu des séquences signal. Le second oriente les protéines du réticulum endoplasmique rugueux vers différents compartiments ou membranes par le biais d'un transport vésiculaire.

Fiche 62

1. Tri cytosolique des protéines

La synthèse des protéines débute au sein de ribosomes libres dans le cytoplasme. Chez les Eucaryotes, elle peut s'y terminer, ou se poursuivre dans le réticulum endoplasmique rugueux (RER).

L'orientation des protéines, synthétisées sous forme mature ou sous forme de précurseur, vers les compartiments adéquats dépend de séquences peptidiques constituant des signaux d'adressage (figure 1).

Ces signaux sont reconnus par des protéines cytosoliques spécifiques qui, en interagissant avec des protéines d'ancrage, localisées sur les membranes des compartiments cibles, participent à l'adressage des protéines. Ainsi, les importines reconnaissent les séquences de localisation nucléaire et permettent la fixation des protéines au niveau des pores nucléaires. La protéine SRP (*signal recognition protein*) interagit avec les séquences peptides signal N terminales et oriente les protéines en cours de synthèse vers le RER, sur lequel elles se fixent *via* la protéine d'ancrage. Les protéines mitochondriales, quant à elles, sont transportées associées à des protéines chaperon jusqu'aux translocases (TOM et TIM) localisées dans les membranes des mitochondries.

Selon le compartiment cible, différents mécanismes sont alors mis en place pour assurer la traversée des membranes par les protéines (figure 1).

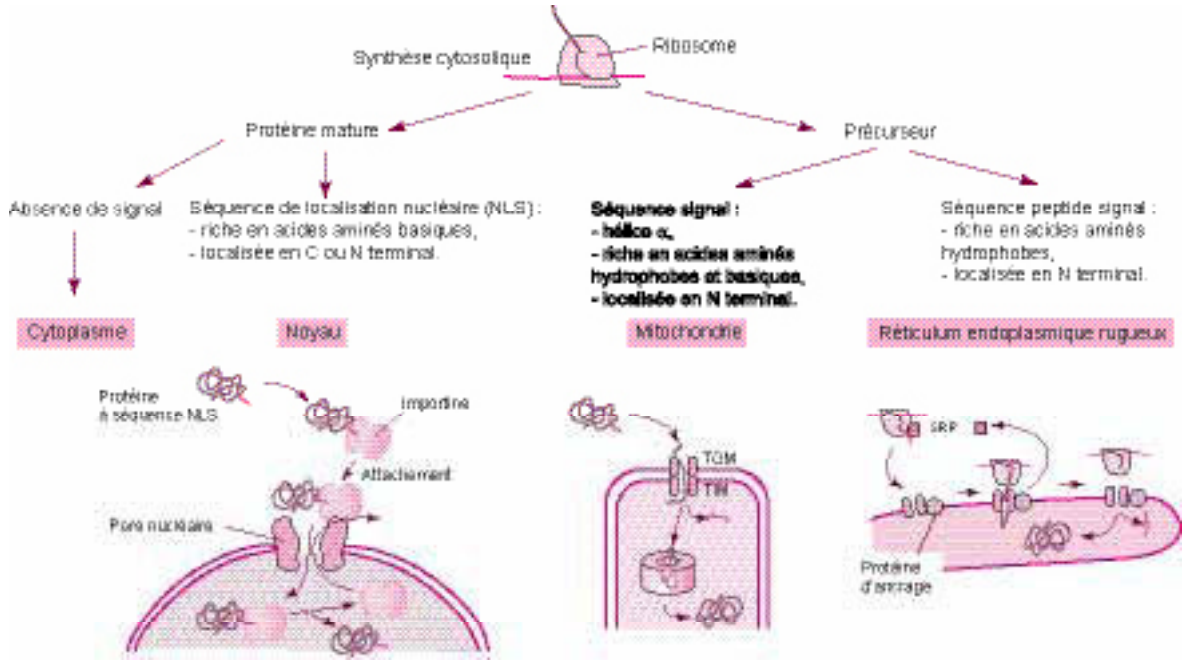


Figure 1 **Adressage des protéines cytosoliques**

2. Transport vésiculaire des protéines

Le transport vésiculaire concerne les protéines cytosoliques orientées vers le RER. Ces dernières peuvent en effet s'insérer dans la membrane du RER, et constituer les protéines membranaires, ou gagner la lumière du RER dans le cas des protéines solubles.

Les protéines résidentes restent dans le RER, alors que les autres sont transportées par des vésicules vers les citernes du *cis*-Golgi, selon un transport antérograde (figure 2). Chaque citerne du *cis*-Golgi, avec son contenu protéique, se déplace ensuite jusqu'au *trans*-Golgi selon un processus appelé progression cisternale.

Les protéines résidentes du RER, ainsi que les protéines du Golgi emportées accidentellement lors du transport antérograde, sont ramenées vers leur compartiment cible par des vésicules selon un transport rétrograde.

À partir du réseau *trans*-golgien (TGN : *trans golgien network*), certaines protéines solubles gagnent la surface cellulaire et sont sécrétées de manière continue, tandis que d'autres sont stockées dans des vésicules sécrétoires et ne sont libérées qu'après stimulation de la cellule. La sécrétion est alors dite régulée.

Les protéines destinées aux lysosomes sont transportées dans des vésicules qui bourgeonnent du *trans*-Golgi, migrent d'abord vers les endosomes tardifs et gagnent ensuite les lysosomes.

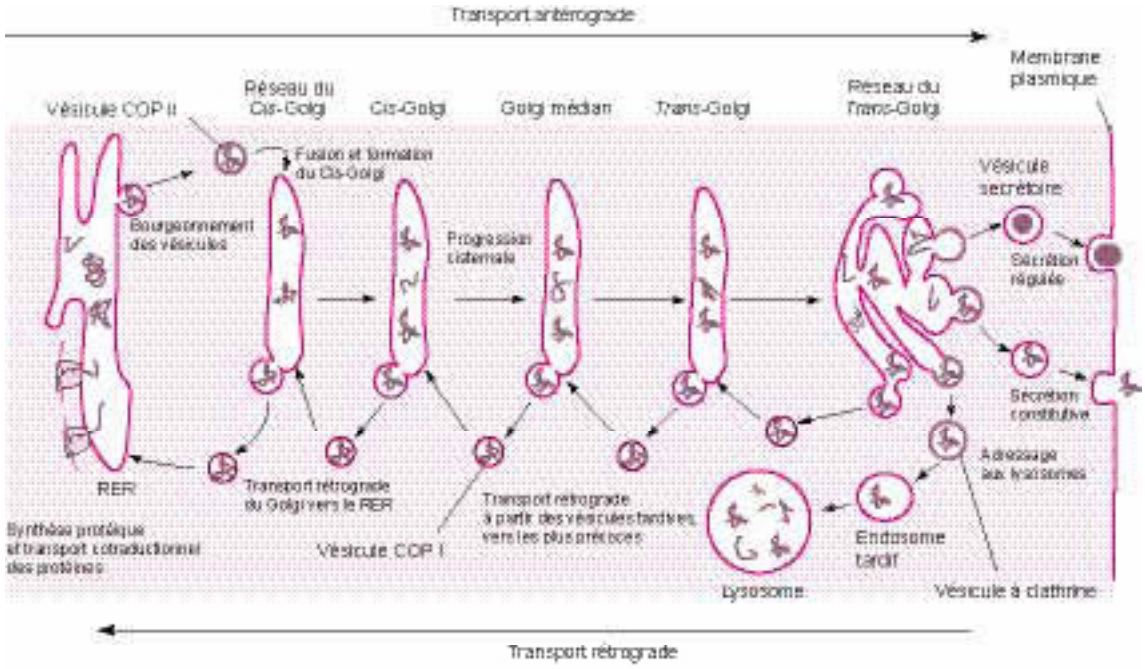


Figure 2 **Transport vésiculaire des protéines endogènes**

Le passage des protéines d'un compartiment à l'autre est assuré par des vésicules entourées d'un manteau protéique de type clathrine ou de type COP I ou COP II (figure 2). Ce manteau protéique permet le bourgeonnement des membranes et la sélection des protéines par le biais de signaux d'adressage ou de rétention. L'adressage des vésicules vers les compartiments cibles fait intervenir des signaux de reconnaissance spécifiques.

ENCART Les prions

1. Des cas pathologiques

La scrapie, ou tremblante du mouton, l'encéphalopathie spongiforme bovine, ou maladie de la « vache folle » et la maladie de Creutzfeldt-Jakob, sont des encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles (ESST) respectivement du mouton, des bovins et de l'Homme. Ce sont des atteintes du système nerveux central se traduisant par un aspect « en éponge » du tissu nerveux, dû à une vacuolisation des corps cellulaires des neurones, ainsi qu'à une nécrose plus ou moins importante du tissu nerveux. Leur période d'incubation est longue, quelques mois à plusieurs années, et leur issue est toujours mortelle. Outre les symptômes et les caractéristiques épidémiologiques, ces maladies ont en commun la nature de l'agent infectieux qui en est responsable.

2. Un agent infectieux difficile à identifier

En 1954, un vétérinaire islandais, Björn Sigurdsson, introduit le terme de « virus lent » pour parler de l'agent responsable de la tremblante du mouton.

Sa résistance aux traitements habituels d'inactivation amène l'américain Carleton Gajdusek, spécialiste du kuru (maladie létale du système nerveux dont souffraient certaines tribus cannibales de Nouvelle-Guinée) et Prix Nobel en 1976, à le qualifier de virus « non conventionnel ».

La résistance à différents traitements, thermiques, UV, radiations ionisantes, extraits infectieux, ainsi que sa taille sont cependant peu compatibles avec la présence d'un virus.

Dans les années 1970, des chercheurs britanniques proposent le modèle du « virino ». Il s'agit d'une information génétique qui ne code que pour elle-même et capable de s'entourer de protéines de son hôte, ce qui lui permet de résister au système immunitaire. Cette hypothèse expliquerait la variabilité des souches de scrapie ainsi que la possibilité de mutation. Le virino présente donc toutes les qualités pour devenir l'agent responsable des ESST. Mais à ce jour, aucune équipe de recherche n'a pu isoler d'acide nucléique dans les extraits infectieux responsables de ces pathologies.

En 1982, Stanley Prusiner propose une théorie postulant que les encéphalopathies spongiformes étaient transmises par un agent infectieux de nature protéique qu'il appelle PrP ou « *Prion Protein* » (prion étant l'anagramme de *PROtinaceous INfectious particle*). Cette théorie implique que l'agent infectieux soit une protéine capable de se « répliquer » sans porter d'information génétique. Ceci lui valut le Prix Nobel de Médecine en 1997.

En 1984, Prusiner séquence les premiers acides aminés de la protéine « prion » responsable de la maladie de Creutzfeldt-Jacob et en déduit la séquence du gène correspondant.

En 1985, des chercheurs suisses et américains montrent que cette séquence correspond à celle d'un gène cellulaire connu, codant une protéine de 253 acides aminés, très abondante dans la membrane cytoplasmique des neurones. En 1986, le gène en question est localisé sur le chromosome 20 de l'Homme et sur le chromosome 2 de la Souris.

3. Le prion, une « protéine infectieuse »

La protéine prion est une glycoprotéine de 33-35 kD, dont le rôle chez l'individu sain est encore inconnu, bien qu'elle semble impliquée dans la transmission synaptique. Il s'agit d'une protéine extrinsèque de la membrane cellulaire rapidement internalisée et dégradée par les lysosomes de la cellule. Sa demi-vie est de quelques heures.

Elle existe sous deux formes : la PrPc (pour cellulaire), forme normale non infectieuse, exprimée de façon constitutive dans le cerveau sain comme dans le cerveau malade, et la PrPsc ou PrPres (sc pour scarpie et res pour résistante) qui s'accumule dans le cerveau d'individus atteints. De même poids moléculaire que l'isoforme normale, codée par le même gène, elle n'en diffère que par la résistance aux protéases.

Cette résistance vis-à-vis des protéases est liée à une modification structurale. La PrPc présente une haute teneur en hélices α et très peu de feuillets β, tandis que la PrPsc se caractérise par sa richesse en feuillets β et un pourcentage plus faible d'hélices α (figure 1).

Ce changement conformationnel empêche sa dégradation par les protéases lysosomales. Elle s'accumule alors en fibrilles et forme des plaques amyloïdes qui entraînent la mort des neurones environnants.

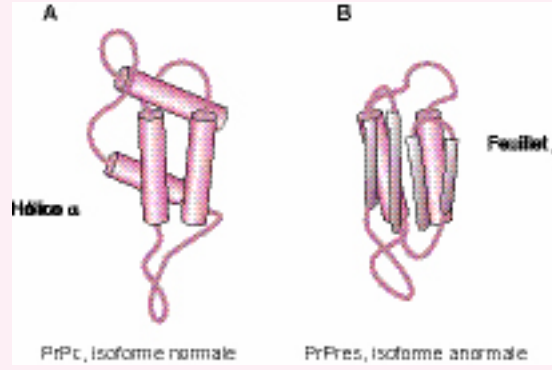


Figure 1 Formes PrPc et PrPres du prion

La protéine normale étant absolument nécessaire à la propagation de l'infection, l'hypothèse la plus vraisemblable implique une interaction protéine/protéine au cours de laquelle la PrPres induit, de façon autocatalytique et irréversible, le changement conformationnel de la PrPc en PrPres, à la manière d'une protéine « auto-chaperon ».

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Les protéines :

☐ a – sont des molécules de première importance
☐ b – sont composées d'acides aminés
☐ c – sont codées par les gènes uniquement nucléaires

2 – Une macromolécule lipidique :

☐ a – est un triglycéride
☐ b – n'existe pas
☐ c – est une forme de réserve

3 – Les compartiments de la cellule animale permettent :

☐ a – le fonctionnement autotrophique
☐ b – la digestion intracellulaire
☐ c – la synthèse de glycogène

4 – Le potentiel de repos :

☐ a – est permanent pour les cellules vivantes
☐ b – ne s'observe que lorsque la cellule est inactive
☐ c – met en jeu des pompes Na^+/K^+

5 – Les membranes biologiques :

☐ a – sont composées de phospholipides
☐ b – sont perméables aux ions
☐ c – sont dynamiques

6 – Le chloroplaste :

☐ a – dérive d'une Cyanobactérie
☐ b – renferme de l'ADN linéaire
☐ c – est plus gros qu'une mitochondrie

7 – Les perméases membranaires :

☐ a – sont des enzymes
☐ b – permettent un transport actif
☐ c – se lient spécifiquement au soluté transporté

8 – Le transport actif secondaire :

☐ a – met en jeu des canaux
☐ b – est Na^+ ou H^+ dépendant
☐ c – est accessoire dans le fonctionnement cellulaire

9 – Les protéines :

☐ a – sont synthétisées dans le RER
☐ b – sont adressées aux compartiments par des peptides signaux
☐ c – sont glycosylées dans le REL

10 – Les compartiments :

☐ a – existent chez les bactéries
☐ b – permettent le partage du travail
☐ c – sont indispensables pour le fonctionnement cellulaire

Réponses

1 – b

Les protéines sont des polymères d'acides aminés. Elles jouent comme les glucides, les lipides etc. des rôles majeurs dans le fonctionnement cellulaire. Leur synthèse se fait lors de la traduction qui est dictée par des ARNm nucléaires, mais également chloroplastiques et mitochondriaux.

2 – b

Les lipides ne sont pas des macromolécules car leur taille est peu élevée.

3 – b et c

La cellule animale est fondamentalement hétérotrophe : elle prélève dans son environnement les molécules organiques dont elle a besoin. Un certain nombre de ces molécules est digéré suite à l'endocytose lors de la mise en jeu des lysosomes. La forme de réserve privilégiée des cellules animales est le glycogène, molécule synthétisée dans le cytosol.

4 – a et c

Le potentiel de repos est mesurable durant toute la vie de la cellule. Lors de la mort, il ne peut plus être entretenu car les pompes Na^+/K^+ ne sont plus fonctionnelles. En effet, ces pompes compensent les mouvements spontanés entrant de Na^+ et sortant de K^+ au niveau des canaux membranaires.

5 – a et c

Les membranes biologiques sont composées de phospholipides, de glycolipides, de sphingolipides et de stérols. Ces molécules hydrophobes empêchent le passage des molécules chargées comme les ions. De plus, les molécules constitutives de la membrane se déplacent dans les monocouches en diffusant latéralement mais aussi lors des phénomènes de bourgeonnement et de fusion des membranes.

6 – a et c

Les chloroplastes sont des organites dérivant de l'endosymbiose mettant en jeu une cyanobactérie. Ils renferment donc un génome constitué d'un chromosome circulaire et de petite taille. La taille de cet organite est en moyenne 10 fois plus importante que celle de la mitochondrie.

7 – c

Les perméases sont des protéines membranaires, capables de lier spécifiquement des solutés lors de la reconnaissance stéréospécifique. Elles permettent ensuite le déplacement passif du soluté selon son gradient décroissant de potentiel électrochimique.

8 – b

Le transport actif secondaire met en jeu dans un premier temps des pompes Na^+ ou H^+ et ensuite des ports. Ce mode de transport est très important pour le fonctionnement des cellules animales et végétales car il permet, entre autres, l'entrée de molécules organiques dans le cytosol.

9 – b

Toutes les protéines sont synthétisées dans le cytosol par les ribosomes qui s'y trouvent (à l'exclusion des protéines synthétisées dans le stroma des chloroplastes et dans la matrice des mitochondries). Les protéines destinées à un compartiment portent un peptide signal qui va leur permettre de gagner le compartiment de destination. Celles destinées à l'exportation sont orientées vers le RER où a lieu leur maturation.

10 – b

Les compartiments n'existent pas chez les bactéries. Chez les eucaryotes, ils permettent le partage du travail et la réalisation de réactions antagonistes dans la même cellule (réduction du CO_2 dans les chloroplastes et oxydation du pyruvate dans les mitochondries). La compartimentation n'est pas indispensable au fonctionnement cellulaire comme le montre le succès des bactéries.

Organisation supra-cellulaire du vivant

1.2

PLAN

Fiche 15 La diversité des tissus animaux

Fiche 16 La diversité des tissus végétaux

Fiche 17 Les tissus méristématiques

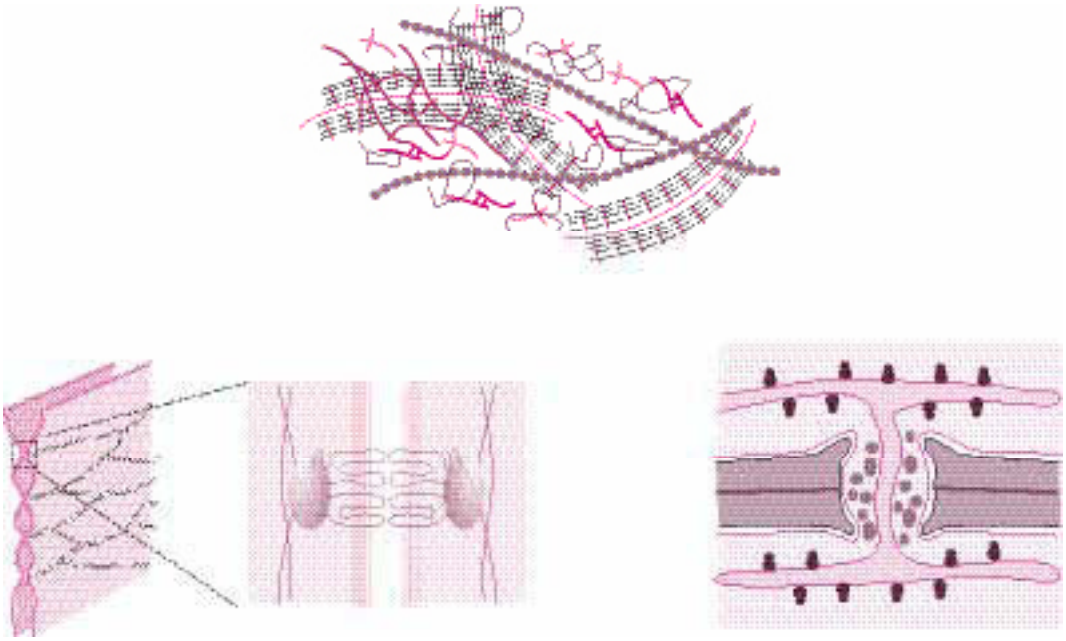
Fiche 18 Les matrices extracellulaires animales

Fiche 19 Les matrices extracellulaires végétales

Fiche 20 Les jonctions communicantes

Fiche 21 Les jonctions d'adhérence

Fiche 22 La lignification



fiche 15 La diversité des tissus animaux

Un tissu est un ensemble de cellules spécialisées dans une ou plusieurs fonctions, au sein de l'organisme métazoaire. Les cellules constitutives sont reliées plus ou moins intimement entre elles et/ou associées à la matrice extracellulaire. Cette dernière, par sa composition et ses propriétés, détermine également le rôle du tissu. Plusieurs tissus différents s'agencent pour constituer un organe. En général, les tissus animaux sont classés en fonction de leur position dans les organes et quatre grands groupes sont couramment définis : le tissu épithélial, le tissu conjonctif, le tissu musculaire et le tissu nerveux.

1. Le tissu épithélial

Les *épithélia* constituent un groupe de tissus qui recouvrent les surfaces du corps en relation avec le milieu extérieur (y compris le tube digestif et les invaginations glandulaires), ainsi que les tissus qui délimitent les vaisseaux sanguins et lymphatiques et les tissus constitutifs des plèvres (tableau 1). Ces cellules sont étroitement liées entre elles par des jonctions d'adhérence cellule-cellule qui assurent l'efficacité de la frontière et à la lame basale par des jonctions cellule-matrice. Ces interfaces constituent alors des surfaces d'échange avec le milieu.

Fiche 21

Les *épithélia* sont classés en fonction de différents critères : le nombre de couches cellulaires (unistratifié ou pluristratifié), la forme des cellules (cubique, cylindrique, pavimenteuse, pyramidale) et la spécialisation des cellules (bordure en brosse, bordure ciliée, kératinisée).

Tableau 1 Diversité et type de tissus épithéliaux

Tissus épithéliaux de revêtement	Tissus épithéliaux glandulaires
Revêtement externe	Cellules isolées
Épiderme	*Cellules caliciformes de l'intestin et du poumon*
Revêtement externe internalisé	Cellules organisées en glandes exocrines
Épithélium du tube digestif, épithélium pulmonaire, etc.	*Glandes digestives (salivaire, pancréas), glandes mammaires, etc.*
Revêtement interne	Cellules organisées en glandes endocrines
Épithélium pleural, épithélium vasculaire (endothélium)	*Ilots de Langerhans, glande thyroïdienne, hypophyse, etc.*

2. Le tissu conjonctif

Le tissu conjonctif est un tissu de soutien, plus ou moins résistant, dont le rôle principal consiste à protéger les organes. En fonction de leurs propriétés, ces tissus réalisent de manière très variée cette protection (tableau 2). Tous les tissus conjonctifs sont composés d'une matrice extracellulaire qui entoure les cellules. L'importance quantitative et les propriétés physiques de la matrice participent au fonctionnement du tissu.

Tableau 2 Diversité et composition des tissus conjonctifs

Tissus	Composition cellulaire	Composition matricielle	Fonction(s) principale(s)
Tissu sanguin	Cellules libres : érythrocytes, leucocytes, thrombocytes	Plasma : solution aqueuse renfermant des ions, des molécules organiques et des complexes moléculaires	Transport des gaz respiratoires, des solutés plasmatiques et des cellules du système immunitaire
Tissu osseux	Ostéoblastes, ostéocytes, ostéoclastes	Abondance de collagène I et de glycosamino-glycanes, combinés à des cristaux d'hydroxyapatite.	Endosquelette rigide
Tissu cartilagineux	Chrondrocytes	Abondante quantité de protéoglycanes (chondroïtine sulfate, kératane sulfate), d'acide hyaluronique, de glycosamino-glycanes non sulfatés et présence de collagène I.	Endosquelette semi-rigide, zone de revêtement articulaire
Tissu adipeux	Adipocytes	Lame basale : présence de glycosamino-glycanes, d'héparane sulfate, de collagène IV, de fibronectine, de laminine, d'entactine, etc.	Mise en réserve des triglycérides

3. Le tissu musculaire

Le tissu musculaire est un tissu contractile capable de produire des forces. Cette propriété est liée à la présence, dans le cytosol, de protéines cytosquelettiques (filaments fins d'actine et filaments épais de myosine) dont l'interaction provoque le raccourcissement cellulaire. Au plan cytologique, on distingue deux types de muscles : les muscles striés et les muscles lisses (tableau 3). Pour les premiers, l'aspect strié des myocytes résulte de la présence de myofibrilles organisées en sarcomères répétitifs. Pour les seconds, l'aspect lisse est lié à l'absence de structure sarcomérique. Au plan fonctionnel, les muscles striés constituent soit les muscles squelettiques participant aux mouvements du corps soit le muscle cardiaque, tandis que les muscles lisses constituent la musculature des viscères.

Fiche 188

Tableau 3 Types de muscles

Muscles striés	Muscles lisses
Muscles associés au squelette (membres, etc.) Muscles associés aux organes (langue et globe oculaire) Muscle cardiaque.	Vaisseaux sanguin Tractus gastro-intestinal Utérus Vessie, etc.

4. Le tissu nerveux

Le tissu nerveux est un tissu complexe, constitué de cellules excitables, les neurones, et de cellules de soutien et de nutrition, les cellules gliales.

Fiche 141

Dans le système nerveux central, les cellules gliales occupent les espaces entre les neurones, assurant la cohésion du tissu.

Les nerfs sont composés de prolongements neuronaux sensoriels et/ou moteurs. Les fibres nerveuses sont alors soit myélinisées, c'est-à-dire entourées par un manchon membranaire de cellules de Schawnn formant une gaine de myéline, soit associées à des cellules de Schawnn non enveloppantes, ne formant donc pas de gaine de myéline.

fiche 16 La diversité des tissus végétaux

Les tissus des végétaux, comme ceux des animaux, sont composés de cellules, les protoplastes, et d'un milieu extracellulaire, la paroi. Les spécialisations fonctionnelles de ces tissus se manifestent tant au niveau cyto-physiologique que pariétal.

Planches couleur I et II

1. Les différents types de tissus végétaux

La classification des tissus végétaux est basée sur la fonction principale des cellules qui les composent. Ainsi, en excluant les méristèmes, qui ne sont pas des tissus différenciés, on distingue principalement quatre grandes catégories de tissus au sein de l'appareil végétatif des Spermaphytes : les tissus de recouvrement (épiderme rhizoderme et suber), les tissus de soutien (collenchyme, sclérenchyme et bois), les tissus conducteurs (le xylème et phloème) et les tissus parenchymateux (chlorophylliens, amylifère, aquifère, phelloderme, etc.).

Fiches 249 et 250

Par ailleurs, on distingue classiquement, chez les végétaux, les tissus primaires dérivant des méristèmes primaires apicaux et les tissus secondaires résultant du fonctionnement des méristèmes secondaires annulaires.

2. Exemples de tissus végétaux

a) Les tissus de recouvrement

Les tissus primaires de recouvrement sont composés de cellules jointives formant une barrière mécanique contre les agressions du milieu. Ils peuvent être dissociés en :

- épiderme des organes aériens, généralement unistratifié, parfois pluristratifié, qui recouvre les tiges, les feuilles, les pièces florales et les fruits. La cuticule protège de la déshydratation et les échanges gazeux se font au niveau des stomates aérifères. Quelques espèces peuvent également présenter des stomates aquifères qui assurent l'évacuation de l'eau à l'état liquide. Certaines cellules épidermiques peuvent également s'organiser en « poils » ou en « glandes » (figure 1A) ;
- rhizoderme racinaire, composé de trichocytes développant des expansions qui constituent les poils absorbants, lesquels participent au prélèvement de la solution du sol (figure 1B).

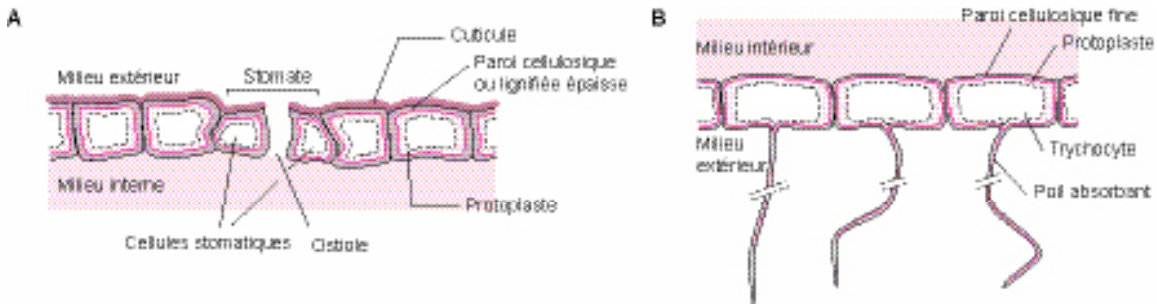


Figure 1 **Structure des tissus primaires de recouvrement. A :** épiderme ; **B :** rhizoderme.

Les tissus secondaires de recouvrement forment le **périderme**, ensemble pluristratifié constitué de cellules subérifiées mortes qui forment le suber (ou liège), du phelloderme et de son assise génératrice, le phellogène. Ces cellules jointives s'agencent en un tissu cicatriciel protecteur, imperméable aux échanges. Localement, sur les jeunes organes, les lenticelles permettent les échanges respiratoires. À l'opposé, les organes plus âgés sont formés de plusieurs couches de périderme superposées, séparées par du liber, qui se fissurent et se détachent pour former le rhytidome.

b) Les tissus parenchymateux

Planche couleur I

Les tissus parenchymateux sont des tissus I^aires qui occupent une place importante dans les organes et leur confèrent des propriétés physiologiques majeures. Ils sont composés de grosses cellules, à parois cellulosiques fines avec des méats intercellulaires marqués. Les parenchymes sont classés en fonction de leur position (cortical ou médullaire), en fonction de l'agencement des cellules (palissadique ou lacuneux) et en fonction des rôles au sein de l'organe :

Fiche 79

- le parenchyme chlorophyllien réalise la photosynthèse par la présence de chloroplastes (figure 2A) ;
- le parenchyme contenant les réserves organiques est présent dans les organes spécialisés comme les racines, les tiges souterraines et dans les graines (figure 2B). Les réserves les plus courantes sont l'amidon, les lipides et les protéines ;
- le parenchyme aquifère est composé de cellules hypertrophiées comprenant une imposante vacuole (figure 2C) dans les organes des plantes succulentes, leur permettant de résister à la sécheresse ;
- le parenchyme aérifère présente des lacunes intercellulaires très larges, dans lesquelles les gaz sont piégés (figure 2D). Ceci peut favoriser la flottaison des organes des plantes aquatiques.

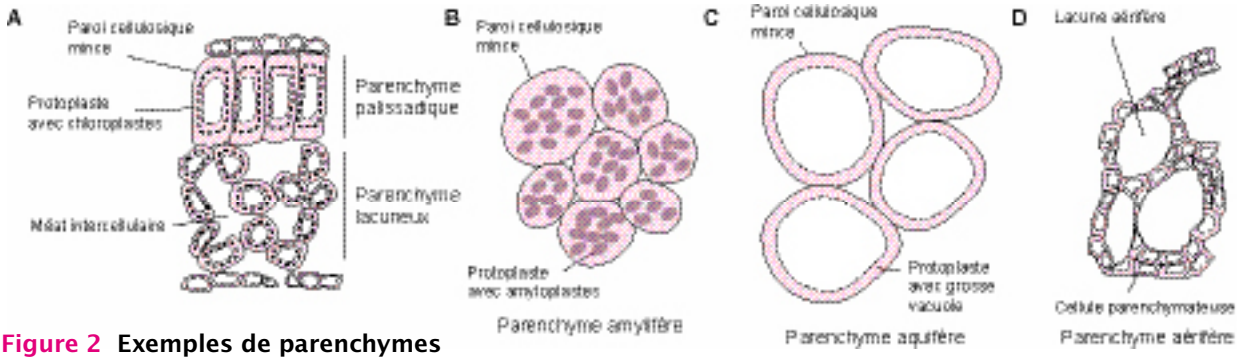


Figure 2 **Exemples de parenchymes**

c) Les tissus de soutien

Les tissus de soutien déterminent la résistance des organes à la pesanteur et donc le port de la plante. Les tissus primaires de soutien sont situés en position sous épidermique, formant le collenchyme et le sclérenchyme (figure 3A). Le premier est composé de collocytes, cellules vivantes, dont les parois cellulosiques épaissies confèrent résistance et souplesse aux organes aériens caulinaires. Le second est, quant à lui, composé de sclérocytes, cellules mortes suite à l'épaississement et la lignification de la paroi qui devient imperméable et rigide. Chez les Spermaphytes, le port dressé est lié à la présence d'un important tissu secondaire de soutien. Chez les Gymnospermes, ce sont les trachéides, éléments lignifiés, à la fois conducteurs et de soutien, qui assurent cette fonction, tandis que chez les Angiospermes, ce sont les fibres xylémiennes qui assurent cette fonction. Dans ce dernier groupe, les fibres sont étroites, allongées et assemblées bout à bout dans le sens de l'allongement de l'organe. Quantitativement importantes, ces cellules représentent 60 à 80 % du bois et déterminent la rigidité des tiges (figure 3B).

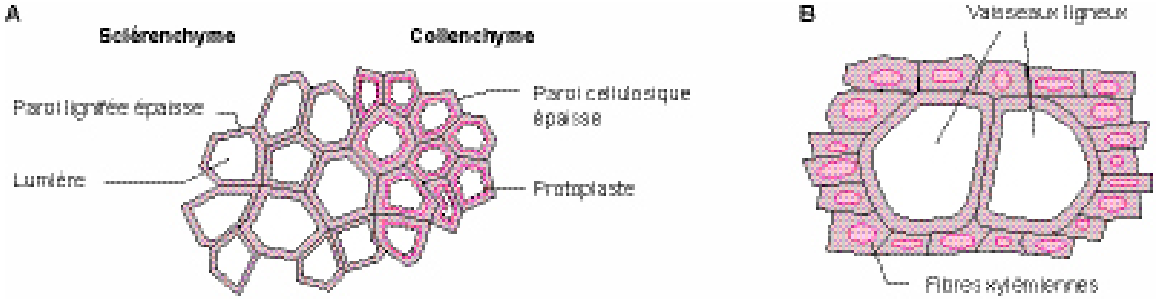


Figure 3 **Structure des tissus de soutien.**
A : tissus primaires. **B :** tissus secondaires d'Angiosperme.

fiche 17 Les tissus méristématiques

Les tissus méristématiques des Phanérogames sont composés de cellules qui présentent des caractères embryonnaires. Certains se forment très tôt au cours du développement embryonnaire et persistent durant toute la vie de la plante. Ces cellules assurent la fonction de génératrice de cellules à l'origine de tissus spécialisés dans la réalisation de fonctions.

1. Les types de tissus méristématiques

On distingue plusieurs types de méristèmes en fonction du moment de leur mise en place dans le développement de la plante ; les méristèmes primaires, les méristèmes secondaires et les méristèmes de dédifférenciation.

a) Les méristèmes primaires

Fiche 249

Les méristèmes primaires se forment très tôt au cours du développement embryonnaire, suite à la fécondation. Ce tissu est situé aux extrémités des tiges et des racines. Au cours du développement végétatif, leur fonctionnement édifie les portions caulinaires et racinaires. Cette fonction organogène se maintient durant toute la vie de la plante. Les méristèmes intercalaires sont aussi des méristèmes qu'on peut qualifier de primaires : ils sont localisés au niveau des entre-nœuds.

b) Les méristèmes secondaires

Fiche 251

Les méristèmes secondaires apparaissent chez les Gymnospermes et les Angiospermes Dicotylédones et n'existent pas à quelques exceptions près chez les autres groupes. Ils se forment au sein des organes assez rapidement après la germination de la graine. Ils sont au nombre de deux : le cambium et le phellogène. Contrairement aux méristèmes primaires qui sont des massifs apicaux, les méristèmes secondaires sont des manchons de cellules disposées dans l'épaisseur de l'organe. Ils se forment à partir des cellules préexistantes dans ces organes (procambium, parenchyme, péricycle, etc.).

c) Les tissus méristématiques de dédifférenciation

Les tissus méristématiques de dédifférenciation se forment par retour à un état embryonnaire de cellules déjà différenciées comme celles des parenchymes, du péricycle, de l'épidermique, etc.

Ce phénomène se déroule lors de blessures et d'agressions par exemple et ils participent à la cicatrisation. Ils jouent un rôle important dans la mise en place de nouveaux organes, comme par exemple la formation endogène des ramifications racinaires à partir des cellules du péricyle.

2. Les caractéristiques des tissus méristématiques

a) La cytologie

Les cellules du méristème primaire (figure 1A) sont de petites cellules isodiamétriques (10-30 µm) disposées en massifs. Leur cytoplasme est dense avec un système endomembranaire assez développé et de nombreux ribosomes. L'appareil vacuolaire est fragmenté sous forme de plusieurs vésicules, alors que les plastes non différenciés constituent des proplastes. Le rapport nucléocytoplasmique est très élevé, traduisant une forte activité nucléaire, comme le montrent également les volumineux nucléoles. La paroi de ces cellules est mince et de type primaire et donc extensible.

Les cellules des méristèmes secondaires (figure 1B) sont de plus grande taille et sont disposées en files et en couches. Dans ce cas, le protoplaste montre une organisation plus avancée avec un appareil vacuolaire composé d'une ou de deux parties qui repoussent le noyau à la périphérie de la cellule. Le cambium est composé de deux types de cellules initiales : les initiales fusiformes et les initiales radiales. Le phellogène est lui homogène et composé d'une seule catégorie de cellules.

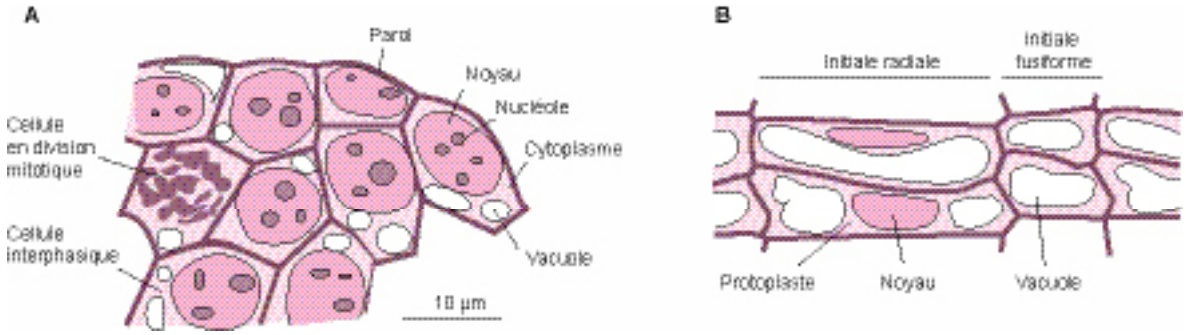


Figure 1 **Organisation cytologique des tissus méristématiques primaire (A) et secondaire (B)**

b) L'activité mitotique

Les cellules des méristèmes se divisent sous le contrôle de facteurs internes et externes. L'activité mitotique qui touche une cellule mère donne deux cellules filles dont l'une reste méristématique et maintient ainsi le pool de cellules embryonnaires et l'autre s'engage dans une phase de division à l'origine de cellules filles qui se différencient (figure 2).

Chez les phanérogames, les cellules constitutives des méristèmes ne se divisent pas toutes au même rythme. Ainsi il est possible de définir une cartographie de l'activité mitotique en fonction de la fréquence de division. Ces zones se différencient par la durée totale du cycle cellulaire et de celle des étapes du cycle.

Fiche 215

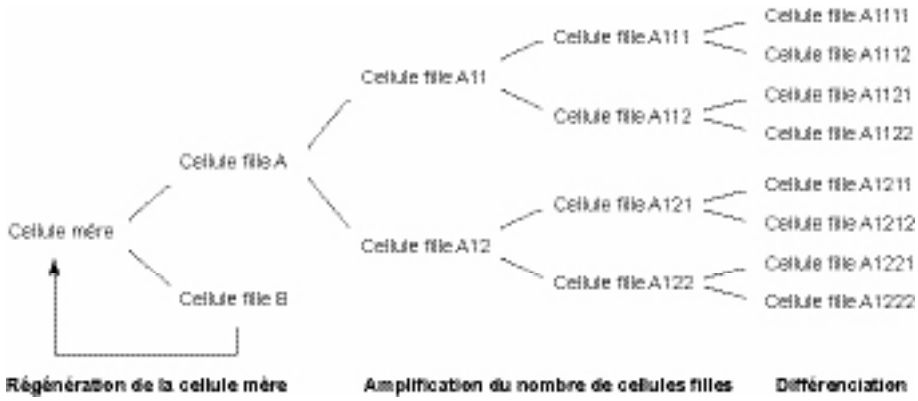


Figure 2 **Modalités du maintien des cellules des méristèmes et de la formation de cellules différentiées**

fiche 18 Les matrices extracellulaires animales

Fiche 17

La matrice extracellulaire (MEC) est un édifice supramoléculaire qui entoure les cellules. Elle est fabriquée par la cellule qui s'y trouve prisonnière et détermine de nombreuses propriétés des tissus. La matrice extracellulaire animale a une composition différente de celle de la matrice des tissus végétaux.

1. Les constituants de la matrice extracellulaire animale

En général, la MEC est composée de macromolécules fibreuses et de molécules de plus petite taille qui jouent le rôle de ciment. Ces molécules sont mises en place par exocytose et sont pontées entre elles, formant un édifice complexe au sein du tissu conjonctif, par exemple.

a) Les composantes fibrillaires

Les protéines fibreuses (figure 1) sont des macromolécules de collagène (type I, II, III) qui s'organisent en fibrilles de 20 à 100 nm de diamètre et de longueur importante. Ces fibrilles sont regroupées en faisceaux ou en couches souvent entrecroisées qui confèrent à la matrice une grande résistance à la traction.

b) Le ciment

Les glycosaminoglycanes (figure 1) représentent une famille moléculaire dont les membres sont des polymères d'oses (galactose) et surtout d'oses modifiés (glucosamine, acide glucuronique, etc.) comme l'acide hyaluronique, la chondroïtine sulfate ou l'héparane sulfate. Il s'agit de chaînes ayant un motif disaccharidique et constituées de plusieurs centaines à plusieurs milliers de monomères.

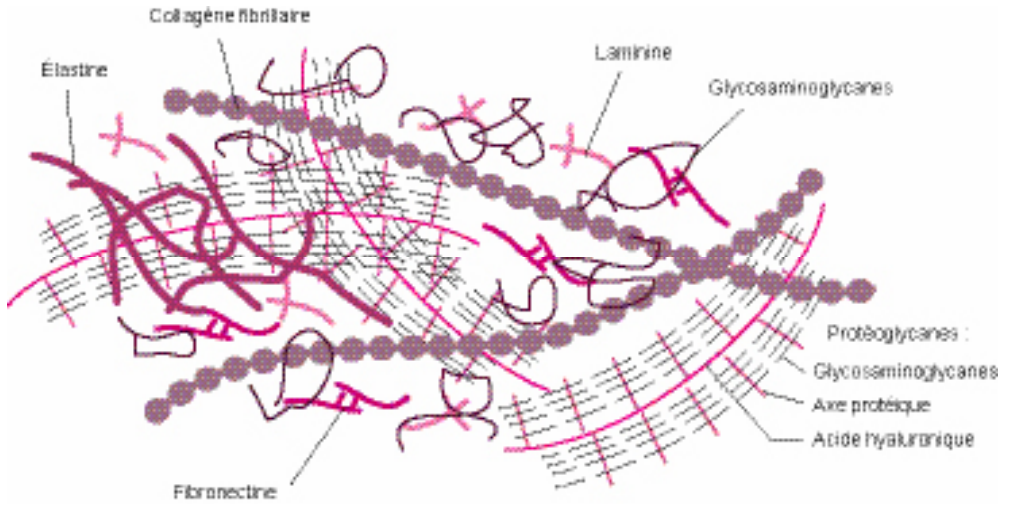


Figure 1 **Modèle d'organisation de la matrice du tissu conjonctif**

Les protéoglycanes sont composés d'un axe protéique sur lequel se branchent, de manière covalente, des glycosaminoglycannes. Ces molécules s'attachent de manière non covalente au moyen de protéines de liaison à des molécules d'acide hyaluronique.

Ces deux types de molécules sont à l'origine d'une forte hydrophilie et leur repliement lâche permet d'occuper un grand volume.

Dans le réseau glucidique se trouvent des molécules d'élastine : une protéine repliée de manière aléatoire, capable d'être étirée et de se replier lorsque la contrainte disparaît. Ce réseau d'élastine participe à l'élasticité du tissu.

c) Les protéines associées à la matrice

La fibronectine est une glycoprotéine constituée de deux sous-unités reliées par des ponts disulfures. Elle présente plusieurs domaines qui lui permettent de se fixer au réseau matriciel (domaine de liaison à l'héparane et au collagène) et d'ancrer la cellule lors de l'interaction fibronectine-intégrine.

La laminine est un trimère protéique torsadé en forme de croix dont les chaînes sont reliées par des ponts disulfures. Comme la précédente, elle se lie aux autres éléments de la matrice et à la cellule.

Fiche 21

Il existe bien d'autres molécules qui sont plus ou moins spécifiques du tissu.

2. Exemples de matrices extracellulaires

La composition, la quantité relative des constituants et la présence de protéines spécifiques confèrent des propriétés particulières à la MEC des tissus animaux. Ainsi elle va déterminer les caractéristiques fonctionnelles des tissus épithéliaux, osseux et cartilagineux.

a) La lame basale

La lame basale, par exemple, est une mince épaisseur matricielle de 0,1 µm, située à la base de l'épithélium. À travers cette matrice, de nombreux échanges se réalisent entre la cellule et les vaisseaux sous-jacents. Cette matrice renferme des glycosaminoglycanes, des protéoglycanes, de la fibronectine et du collagène IV. Ce dernier ne s'agence pas en fibres comme le collagène I, mais s'assemble en formant un treillis moléculaire multicouche. À cet ensemble se lient la laminine et d'autres protéines comme le nidogène et l'entactine.

Les lames basales constituent des matrices d'ancrage des cellules épithéliales lors d'interaction entre les molécules d'adhérences situées sur la face basale et les constituants matriciels. Elles participent également à la différenciation des cellules et au maintien de leurs caractères fonctionnels.

b) La matrice osseuse

La matrice osseuse, quant à elle, est synthétisée par les ostéoblates. Elle est composée là encore des molécules de base décrites ci-dessus et, de plus, de collagène I. Ce dernier constitue une fraction très importante de la matrice osseuse et renferme des protéines comme l'ostéonectine et l'ostéopontine assurant l'ancrage des cellules ainsi que la formation des cristaux d'hydroxyapatite, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ et de carbonate de calcium, $CaCO_3$. Une telle matrice minéralisée détermine les propriétés du tissu squelettique.

Une telle matrice minéralisée détermine les propriétés du tissu squelettique, à savoir un tissu résistant à la compression et à l'étirement comme c'est le cas pour le squelette interne des Vertébrés.

c) La matrice cartilagineuse

La matrice cartilagineuse, autre exemple, est synthétisée par des chondrocytes. Elle prend la forme d'un milieu riche en glycosaminoglycanes et en protéoglycannes de type aggrégane où se trouvent dispersées des molécules de collagène II.

Cette matrice flexible permet de résister à la compression sans qu'il y ait de rupture. Ainsi on la retrouve au niveau des articulations de l'endosquelette des Vertébrés par exemple.

fiche 19 Les matrices extracellulaires végétales

Fiche 18

Comme chez les végétaux, les cellules synthétisent des molécules qui s'accumulent autour du protoplaste pour former un édifice que l'on peut considérer comme une matrice extracellulaire et qui est qualifié de paroi.

1. Les constituants de la matrice pecto-cellulosique

Les propriétés de la matrice extracellulaire végétale sont déterminées par les constituants qui, comme chez les animaux, sont des fibres, des molécules jouant le rôle de ciment et de protéines accessoires.

a) La cellulose fibrillaire

La cellulose est composée d'unités répétitives d'un dimère de cellobiose. Ce dimère est composé par 2 D-glucopyranose en configuration chaise, reliés par une liaison β (1-4) et stabilisés par une liaison hydrogène intra-chaîne, d'où la forme en ruban de la chaîne. Ces molécules rubanées de cellulose sont reliées les unes aux autres par des liaisons hydrogène. Ces liaisons faibles, mais très fréquentes et régulières, les font adhérer fortement les unes aux autres, en rangées parallèles et chevauchantes. Ce pontage donne alors un faisceau structuré de 60 à 70 chaînes de glucose constituant un agrégat cristallin appelé microfibrille de cellulose. Cette organisation est à l'origine de la résistance des parois cellulaires aux contraintes (pesanteur, pression de turgescence).

b) Le ciment hémi-pectique

Sous l'appellation d'hémicellulose, se trouvent différentes molécules composées d'oses (arabinose, xylose, glucose, mannose, galactose, etc.) et de dérivés d'oses (rhamnose, acide glucuronique, etc.). Ces molécules s'organisent en un axe osidique de glucose, par exemple, qui porte des ramifications courtes.

Les pectines sont des chaînes d'acides uroniques liés en (1-4) au sein desquelles sont intercalés des résidus rhamnose. Ces derniers portent des ramifications de chaînes de galactose ou d'arabinose. La structure en zig-zag de la pectine ménage des niches de calcium. Ces molécules forment un réseau lâche hydrophile au sein duquel circulent les solutions aqueuses.

c) Les protéines associées à la matrice

L'extensine est une protéine qui participe à la structure de la matrice pariétale des végétaux. Il s'agit d'une glycoprotéine présentant des motifs répétés, riches en hydroxyproline d'où son nom HRGP (*Hydroxyprolin Rich Glyco Protein*). Ces monomères s'intercalent entre les molécules et consolident l'édifice pariétal.

2. Modèle de l'architecture et diversité des matrices végétales

a) Architecture de la paroi pectocellulosique

Toutes les matrices extracellulaires des tissus végétaux sont de nature pecto-cellulosique. Ainsi les molécules constitutives décrites ci-dessus, s'agencent selon un réseau tridimensionnel où les molécules sont reliées par des liaisons faibles et fortes (figure 1).

b) Les matrices lignifiées

La lignine est une macromolécule formée par la polymérisation oxydative de monomères de la série du phénylpropane : alcool coumarylique, alcool coniférylique et alcool synapilique. Ces

molécules co-polymérisent en un réseau tridimensionnel entre les molécules qui composent la paroi pecto-cellulosique. Il en résulte une trame qui interpénètre la matrice glucidique et glycoprotéinique pariétale. Certains auteurs parlent d'incrustation de la paroi pecto-cellulosique par le polyphénolpropane, mais le mode de liaison du polymère avec les autres molécules reste un mystère. Cette lignification affecte les parois des sclérenchymes, du xylème. La lignification augmente la résistance et l'hydrophobie des matrices de ces tissus. Ces parois participent au soutien des organes et à la conduction de la sève brute.

Fiche 22

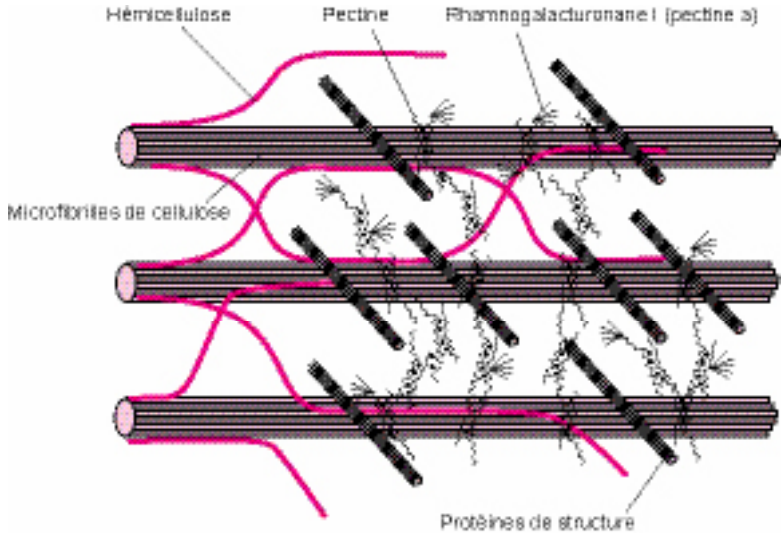


Figure 1 **Modèle d'organisation de la matrice pecto-cellulosique d'une paroi primaire**

c) Les matrices subérifiées et cutinisées

Dans le cas des matrices subérifiées et cutinisées (figure 2), les modifications de la paroi se font par apposition. Les matrices subérifiées sont formées d'un dépôt sur la face interne de plusieurs couches de polyesters aliphatiques ou de cires. Ces composés isolent le protoplaste qui meurt et ils imperméabilisent la paroi. Quant aux parois cutinisées, elles sont recouvertes d'une cuticule composée de cutines qui piègent de la cire. Là aussi, la paroi joue le rôle de barrière étanche évitant la perte de l'eau au niveau des organes aériens.

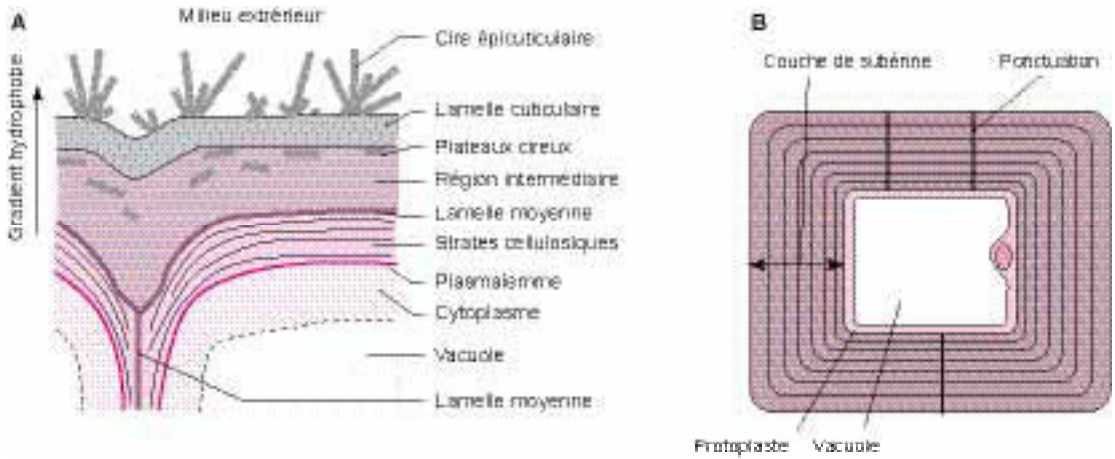


Figure 2 **Parois cutinisée (A) et subérisée (B)**

fiche 20 Les jonctions communicantes

Fiches 15 et 16

Les cellules des Métazoaires et des Métaphytes sont en relation les unes avec les autres par des jonctions intercellulaires communicantes qui permettent le passage de solutés de petite taille. Ces échanges cytoplasmiques sont importants pour le fonctionnement des cellules et des tissus.

1. Les jonctions communicantes des tissus animaux

Les jonctions lacunaires de type *gap* constituent des filtres moléculaires. En effet, le diamètre fonctionnel du pore est de l'ordre de 1,5 nm, ce qui signifie que les cellules échangent par cette voie de l'eau, des ions minéraux (Na^+, Cl^-, K^+ etc.), des oses, des acides aminés, des ions organiques, des nucléotides, des vitamines, etc. De façon générale, les molécules de masse molaire inférieure à 1 200 Da peuvent passer librement, tandis que celles dont la masse molaire est supérieure à 2 000 Da ne passent pas. Les molécules de taille intermédiaire, quant à elles, sont ralenties plus ou moins fortement.

Les jonctions *gap* sont des complexes formés de deux connexons situés dans les membranes des cellules voisines et positionnés en vis-à-vis (figure 1). Chaque connexon est composé de six sous-unités protéiques en forme d'altère, les connexines, qui s'intègrent dans la membrane par quatre domaines transmembranaires. Ces unités délimitent alors un canal de 1,5 à 2 nm de diamètre.

Le diamètre du canal est modulable par des phénomènes coopératifs. Ainsi, le changement de la forme des connexines modifie la perméabilité du canal. Différents facteurs peuvent contrôler le degré d'ouverture du canal : l'AMPc, la concentration en H^+, en Ca^{2+}, la phosphorylation, etc.

Les jonctions *gap* interviennent, par exemple, lors de la transmission des dépolarisations au niveau des synapses électriques, ou lors de la propagation des potentiels d'action et au niveau des cardiomyocytes et des myocytes des muscles lisses. Elles sont également mises en jeu lors de transferts des messagers secondaires entre les cellules d'un tissu cible, suite à une stimulation hormonale.

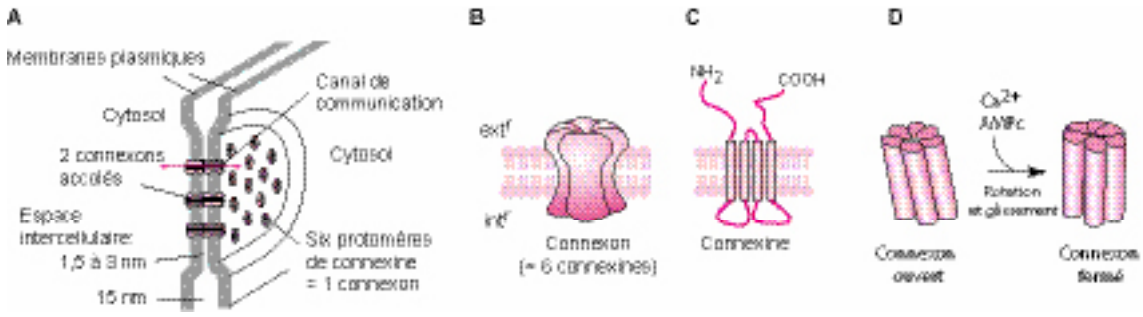


Figure 1 Organisation des jonctions lacunaire type *gap* et contrôle de leur ouverture

A : Schéma général de la jonction. **B** : Connexon intégré à la membrane plasmique.
C : Structure moléculaire de la connexine. **D** : Structure ouverte et fermée du connexon.

Les jonctions *gap* interviennent notamment dans différents processus rapides qui ont lieu lors du fonctionnement des tissus :

- elles sont mises en jeu lors de transferts des messagers secondaires (Ca^{2+}, AMPc) entre les cellules d'un tissu cible, suite à la stimulation par une hormone, compensant ainsi la faible concentration du messager primaire en circulation ;
- elles permettent des coopérations métaboliques lors de l'échange d'intermédiaires qui se forment dans les voies du catabolisme et de l'anabolisme ;

- elles participent à la transmission des potentiels d'action au niveau des synapses électriques en laissant passer les ions de la cellule présynaptique à la cellule postsynaptique ;
- elles permettent la propagation des dépolarisations entre les cardiomyocytes et entre les myocytes des muscles lisses.

2. Les jonctions communicantes des tissus végétaux

Dans les tissus végétaux, ce sont les plasmodesmes qui jouent le rôle de jonctions lacunaires communicantes. Leur densité moyenne est estimée entre 1 et 20 plasmodesmes par µm², soit environ 10^6 mm^{-2} de paroi. Ce nombre varie en fonction de l'âge de la cellule et de son niveau d'activité.

Au niveau des plasmodesmes, la membrane plasmique passe, sans rupture, d'une cellule à l'autre, mettant en contact les cytoplasmes des cellules voisines. La partie centrale du plasmodesme contient un tube axial d'environ 15 nm de diamètre, le desmotube, dont les deux extrémités se prolongent par le réticulum endoplasmique (figure 2). L'espace entre la membrane plasmique et celle du desmotubule constitue un annulus qui renferme des protéines globulaires. Cet annulus est plus étroit au niveau du col, dont le diamètre variable pourrait fonctionner comme un diaphragme limitant ou facilitant le passage des solutés.

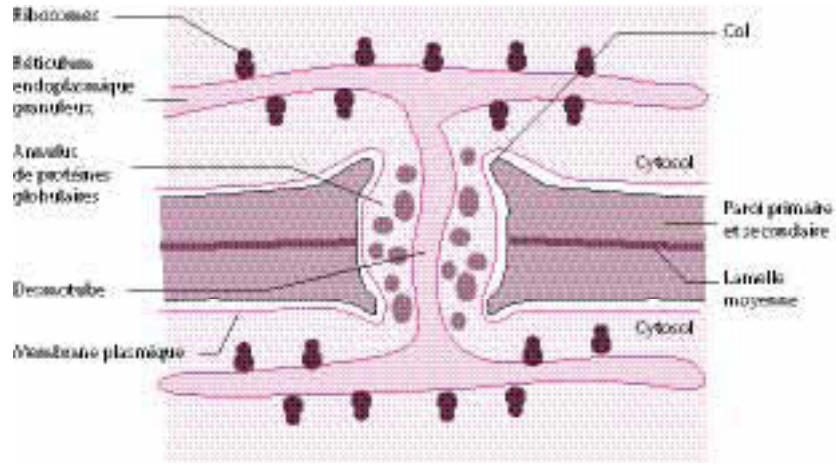


Figure 2 Organisation des jonctions lacunaire plasmodesme

Le transport à travers les plasmodesmes constitue la voie symplasmique, importante dans les échanges entre les cellules de la plante, par exemple lors de l'exportation des assimilats sous forme de saccharose par les feuilles, ou lors des coopérations métaboliques entre les cellules du mésophylle et de la gaine périvasculaire des C4, ou encore lors des processus de nastie.

Fiche 73

Les plasmodesmes permettent le transport de molécules de petite taille telles que les ions minéraux (K^+, Na^+, etc.) et les métabolites (oses, acides aminés et acides organiques). Ils jouent un rôle important au niveau des organes actifs de la plante où les cellules sont riches en cette jonction :

- au niveau des racines, pour l'essentiel, les ions et l'eau sont acheminés à travers les plasmodesmes vers le cylindre central ;
- au niveau des feuilles, les assimilats comme le saccharose, le stachyose, et la glutamine sont canalisés vers les tubes criblés en empruntant les plasmodesmes ;
- au niveau du complexe cellule du mésophylle-cellules de la gaine des C4, ils permettent une coopération métabolique et l'optimisation de la réduction du CO_2 en trioses ;
- lors des phénomènes de nastie, amenant à des changements d'état de turgescence des tissus.

fiche 21 Les jonctions d'adhérence

Fiche 17

L'agencement des cellules en tissus suppose l'adhérence des cellules les unes aux autres et des cellules à la matrice. Une telle cohésion résulte de la présence, à la fois d'adhérences jonctionnelles et d'adhérences non jonctionnelles.

1. Les adhérences jonctionnelles

Les adhérences jonctionnelles s'organisent en complexes moléculaires visibles au microscope électronique. Elles s'établissent entre les cellules voisines ou avec la matrice extracellulaire et assurent différents rôles, notamment au niveau des *épithélia*.

a) Les jonctions entre cellules

Les jonctions serrées forment la ceinture apicale des *épithélia*, que l'on nomme la *zonula occludens* (ZO). Elles correspondent à l'accolement très étroit d'une bande relativement large des membranes des deux cellules voisines. Les molécules mises en jeu sont des occludines et des claudines. Ces molécules se font face côté extracellulaire et sont associées à des protéines ZO du côté intracellulaire. Les protéines ZO sont elles-mêmes liées aux filaments intermédiaires. Ces jonctions serrées constituent une barrière étanche qui bloque la circulation intercellulaire, par exemple entre la lumière intestinale et le milieu intérieur (figure 1A-B).

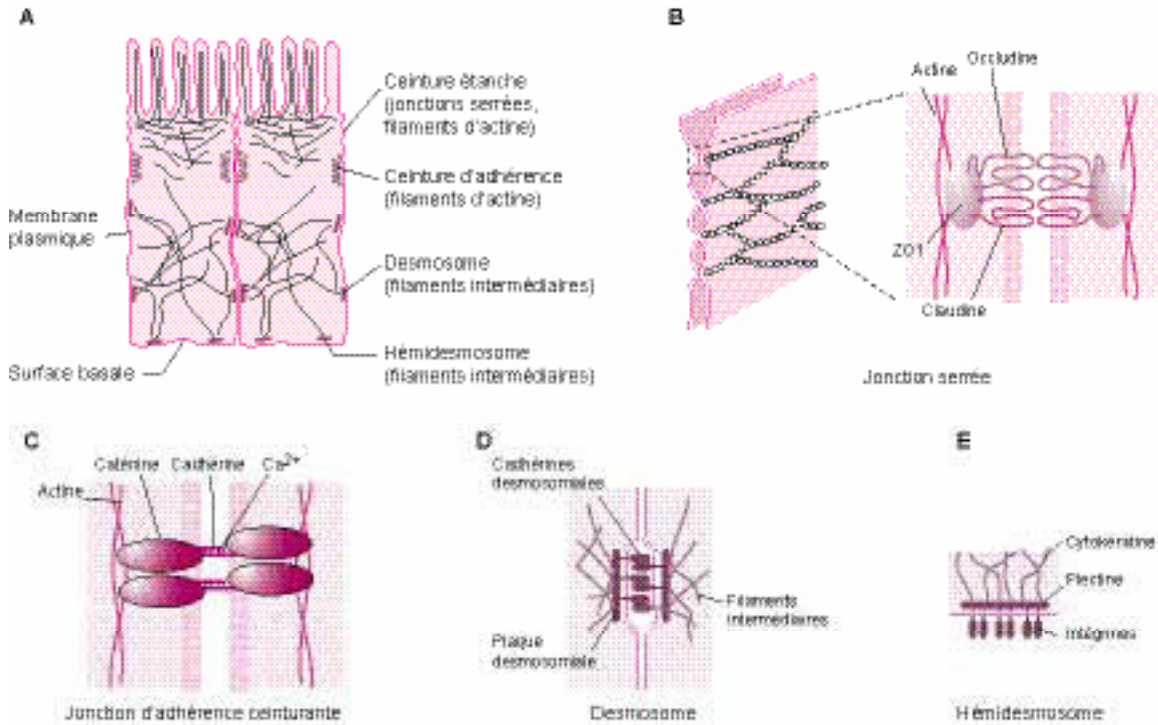


Figure 1 Organisation des adhérences jonctionnelles des cellules épithéliales intestinales

La ceinture d'adhérence forme également un anneau dans tous les tissus épithéliaux, constituant la *zonula adherens*. Elle est composée de protéines, les cadhérines E (uvomoruline) intégrées dans les membranes. Ces molécules sont en vis-à-vis du côté extracellulaire et sont pontées en présence

du Ca^{2+}. Du côté intracellulaire, la partie cytosolique se lie aux filaments corticaux d'actine en relation avec les molécules de myosine. Cette ceinture assure à la fois la cohésion du tissu et la contraction du pôle apical de la cellule (figure 1C).

Les desmosomes sont des adhérences ponctuelles, composées d'une plaque desmosomiale cytosolique (0,1 à 0,5 µm de diamètre). Ils sont constitués de protéines telles que la desmoplakine ou la desmoglobine, et de broches de cadhérines desmosomiales (desmogléines, desmocollines) transmembranaires. Les parties extracellulaires se solidarisent en présence de Ca^{2+}. La plaque est en relation avec les filaments intermédiaires. Ces jonctions son dispersées sur toute la surface cellulaire et permettent la cohésion du tissu par transmission des forces *via* le cytosquelette, lors d'une déformation (figure 1D).

Fiche 48

b) Les jonctions cellule-matrice

Les hémidesmosomes permettent l'ancrage de la cellule à la matrice extracellulaire. Ils sont constitués d'une plaque cytosolique composée de diverses protéines avec entre autres de la plectine, et de protéines transmembranaires, les intégrines. Ces dernières ancrent la cellule à une protéine de la matrice, la fibronectine, au niveau d'une séquence spécifique RDG (Arg-Gly-Asp). Les hémidesmosomes sont également liés aux mêmes filaments intermédiaires que les desmosomes. Ils participent ainsi à la transmission des déformations à la matrice (figure 1).

2. Les adhérences non jonctionnelles

Les adhérences non jonctionnelles constituent des ancrages discrets non visibles au microscope électronique et mis en évidence par des méthodes immunologiques.

a) Les adhérences entre cellules

Les CAM (*Cell adhesion molecule*) sont des glycoprotéines transmembranaires ou associées à des lipides membranaires, et appartenant à la famille des immunoglobulines. Elles sont présentes dans différents tissus : nerveux (N-CAM), épithéliaux (E-CAM), musculaires (M-CAM), etc. Les parties extracellulaires de ces CAM peuvent se lier lors de contacts homophiles, mettant en jeu des CAM identiques, ou hétérophiles lorsque les CAM sont différentes. Ces molécules sont également associées au cytosquelette.

Les cadhérines sont des glycoprotéines transmembranaires présentes dans la membrane des cellules épithéliales (E-cad), nerveuse (N-cad), etc. Les parties extracellulaires peuvent se lier en présence de Ca^{2+}, tandis que les parties intracellulaires sont en relation avec l'actine fibrillaire du cytosquelette.

Ces deux catégories de molécules permettent la cohésion tissulaire en reliant les cellules les unes aux autres. Leur présence peut être transitoire, comme lors du développement embryonnaire, ou permanente dans les tissus spécialisés comme celui de l'épithélium intestinal.

b) Les adhérences cellules-matrice

Les contacts focaux sont des jonctions entre les cellules, notamment celles qui sont mobiles, et la matrice. Ces adhérences ponctuelles mettent en jeu des intégrines transmembranaires ainsi que des éléments de la matrice extracellulaire.

Les intégrines sont des hétérodimères composés de deux sous-unités α et β qui existent sous différentes formes. La combinaison $\alpha 5$ et $\beta 1$ par exemple permet à cette intégrine de se lier à la fibronectine de la matrice au niveau de la séquence RGD. D'autres combinaisons α et β des intégrines permettent leur interaction avec d'autres constituants de la matrice (laminine, collagène). Ces adhérences interviennent dans la migration des cellules sur la matrice, en relation avec le cytosquelette contractile (filament d'actine-myosine).

Fiche 16

fiche 22 La lignification

Le développement des tissus lignifiés à l'ère primaire, il y a 400 à 500 millions d'années, est un fait majeur pour les plantes, car il permet la mise en place de structures vasculaires très efficaces chez des groupes que l'on a nommé pour cette raison des Trachéophytes ou plantes vasculaires. Parallèlement, l'importance quantitative des tissus lignifiés va déterminer le port des plantes et ainsi autoriser la colonisation du milieu aérien.

1. Les tissus lignifiés

Les cellules dont les parois sont lignifiées sont présentes aussi bien dans les tissus primaires (sclérites, sclérencytes du sclérenchyme, fibres et éléments conducteurs du xylème primaire, épiderme) que secondaires (fibres du bois et du liber, et éléments conducteurs du bois). La lignification est une étape qui achève la spécialisation fonctionnelle de la cellule, après que la paroi secondaire enrichie en cellulose se soit mise en place.

a) Modalités de la lignification

L'imprégnation de la lignine se fait de manière centripète, c'est-à-dire qu'elle commence au niveau de la lamelle moyenne et s'étend tout d'abord à la paroi primaire, puis à la paroi secondaire. La répartition n'est pas homogène. La lignine est plus abondante dans la lamelle moyenne et la paroi primaire, où le réseau pariétal est moins dense que dans la paroi secondaire, plus riche en cellulose cristalline. Cette répartition augmente ainsi l'adhérence intercellulaire (figure 1).

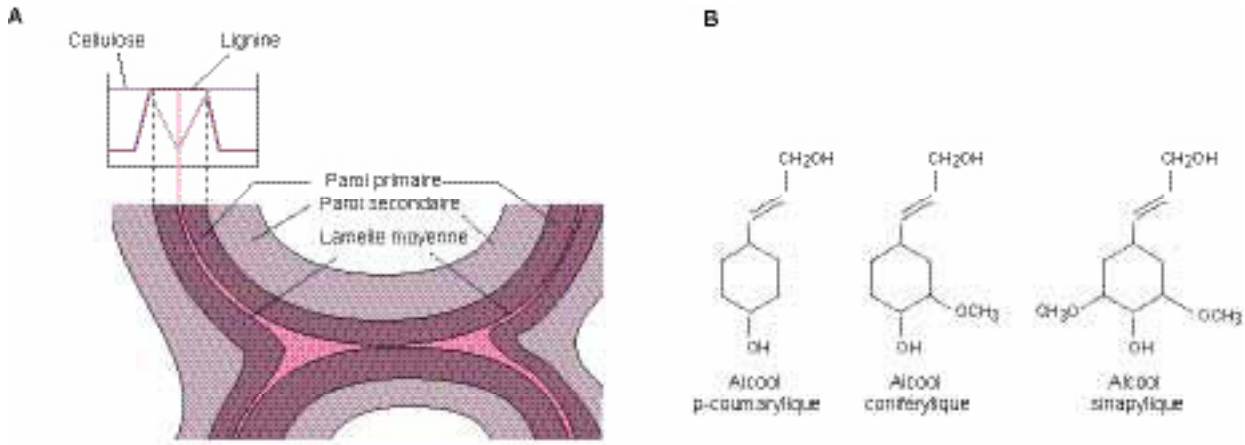


Figure 1 Répartition de la cellulose et de la lignine dans les parois de cellules fibreuses voisines (A) et structure des monolignols (B)

b) Composition du réseau tridimensionnel de lignine

La lignine est quantitativement le second composé organique des parois cellulaires après la cellulose. Il s'agit d'un polymère tridimensionnel à haut niveau de ramifications d'alcools nommés monolignols, dérivés des alcools phényl-propanoïdes. Il existe trois monolignols qui se distinguent par leur degré de méthoxydation : l'alcool p-coumarylique, coniférylique et sinapylique. Ces monomères, synthétisés dans la cellule, sont exportés vers la paroi et subissent une polymérisation oxydative mettant en jeu des enzymes telles que les peroxydases, pour former un réseau tridimen-

sionnel complexe. Ainsi, les premiers monomères sont incorporés sous forme d'hydroxylphényl (unité H), de guaïacyl (unité G) et de syringyl (unité S) lors de l'incrustation pariétale (figure 1 B).

La combinaison des unités H, G et S se fait par des liaisons covalentes inter-monomériques à l'origine d'un réseau moléculaire très compact. Ce complexe se lie également aux polyosides et protéines de la paroi par des liaisons covalentes et non covalentes.

2. Différenciation des parois lignifiées

Les cellules en cours de spécialisation montrent des caractéristiques cytologiques qui traduisent une forte activité métabolique. Au niveau cytosolique, les polysomes sont très nombreux, tout comme les mitochondries ; le réticulum endoplasmique est hypertrophié tandis que l'appareil de Golgi régresse. Le noyau est également hypertrophié et les signes d'une intense activité de l'expression sont manifestes. À la fin de la différenciation, le protoplaste disparaît, le cytosol se dilue, la vacuole se rétracte et le système endomembranaire se désintègre tandis que le noyau devient plurilobé et se disloque avant de dégénérer. Ainsi cette différenciation correspond à la mort programmée de la cellule qui ne laisse que sa paroi.

Fiche 218

Les parois présentent de nouvelles propriétés liées à l'imprégnation en lignine :

- l'imperméabilité liée aux caractères hydrophobes de la lignine, ce qui est essentiel pour la conduction de la sève brute sur une longue distance ;
- la rigidification des parois évitant le collapsus des éléments conducteurs et qui contribue également à la solidité des tissus et détermine le port dressé de la plante.

3. Voies de biosynthèse

La synthèse des monolignols se fait à partir de précurseurs aminés notamment la phénylalanine. Les étapes de la transformation se déroulent au niveau du réticulum endoplasmique (figure 3).

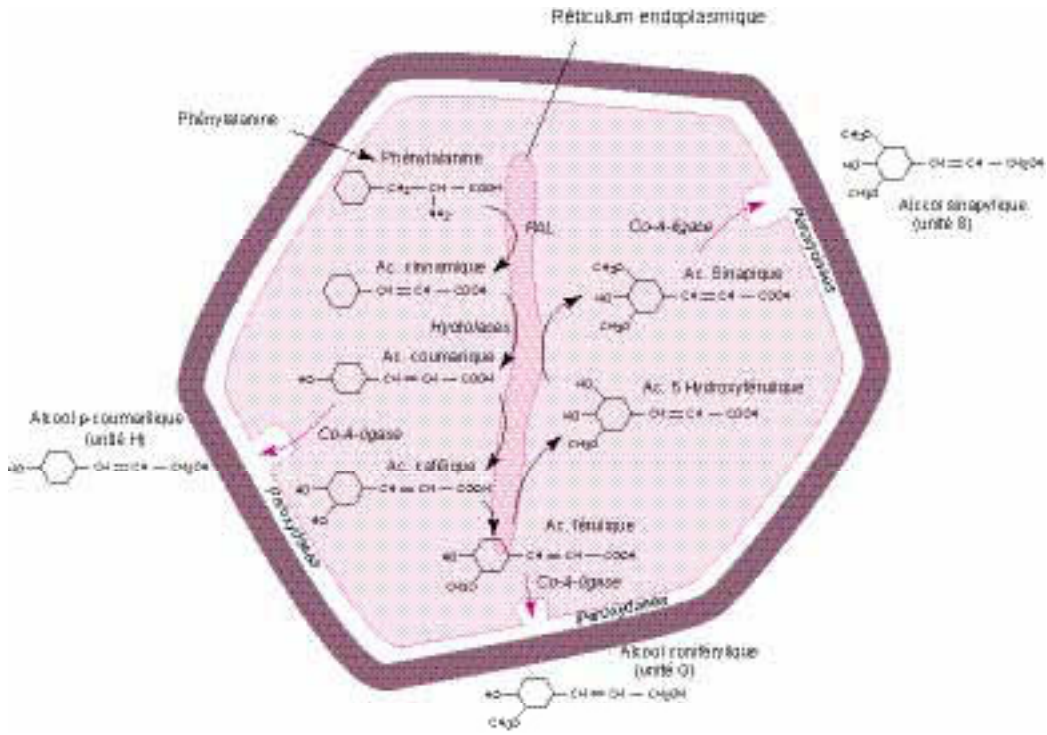


Figure 2 **Voies de biosynthèse des monolignols constitutifs de la paroi lignifiée**

ENCART Les voies symplasmique et apoplasmique

Les végétaux ne possèdent pas de système circulatoire équivalent à celui des animaux. D'une part le système de circulation des liquides internes et constitué par les vaisseaux conducteurs est ouvert, et d'autre part il n'est pas aussi développé. Pour répondre aux exigences des cellules, les molécules gazeuses, organiques et minérales, empruntent les voies apoplasmique et symplasmique distinctes des vaisseaux conducteurs.

1. La voie apoplasmique

L'apoplasme est le compartiment extracellulaire des tissus végétaux, composé des parois et des espaces intercellulaires. La voie apoplasmique permet la circulation intercellulaire des molécules (solutés organiques et minéraux) dans les méats ou dans l'épaisseur des parois pectocellulosiques perméables (figure 1).

Dans l'espace péricellulaire circule également une atmosphère intérieure qui se renouvelle par les lenticelles et les stomates. Le renouvellement des gaz internes se fait lors d'un appel généré par des organes actifs, suite à la consommation de l'o_2 et à la dissolution du Co_2 dans le liquide tissulaire.

Cette aspiration est transmise à la surface des organes et génère un flux de masse entrant. Les parois cellulosiques sont hydrophiles et constituent un milieu de diffusion privilégié de l'eau, des ions et des molécules organiques (saccharose, acides aminés, AIA, etc.). Lors de ce transit, les molécules peuvent être modifiées par les enzymes pariétales comme l'invertase, qui scinde le saccharose, ou comme la peroxydase qui modifie l'auxine.

2. La voie symplasmique

Le symplasme est le milieu formé par la continuité cytoplasmique des cellules d'un tissu. La connexion cytosolique des cellules voisines est alors assurée par les plasmodesmes (figure 1).

Une cellule jeune compte 1 000 à 10 000 plasmodesmes. Ce nombre est élevé pour les cellules actives, exportatrices de métabolites, et faible pour les cellules échangeant peu. Ces plasmodesmes permettent également le positionnement du protoplaste dans le cadre pariétal.

Au niveau des plasmodesmes, les membranes cytoplasmiques des cellules voisines sont en continuité. Au centre, un tube axial d'environ 15 nm de diamètre, le desmotube, relie les nappes de réticulum endoplasmique. Autour du desmotube, une couronne appelée l'annulus renferme des protéines globulaires. Les cols paraissent capables de se réduire comme un diaphragme, ce qui pourrait limiter ou faciliter les échanges.

Cette voie permet le transport des ions minéraux, des métabolites dont la masse molaire est inférieure à 800 Da (saccharose, acides aminés, vitamines, etc.).

Ces deux voies, apoplasmique et symplasmique, permettent la microcirculation et complètent la circulation canalisée par des vaisseaux, comme celle de la sève brute qui met en jeu des vaisseaux.

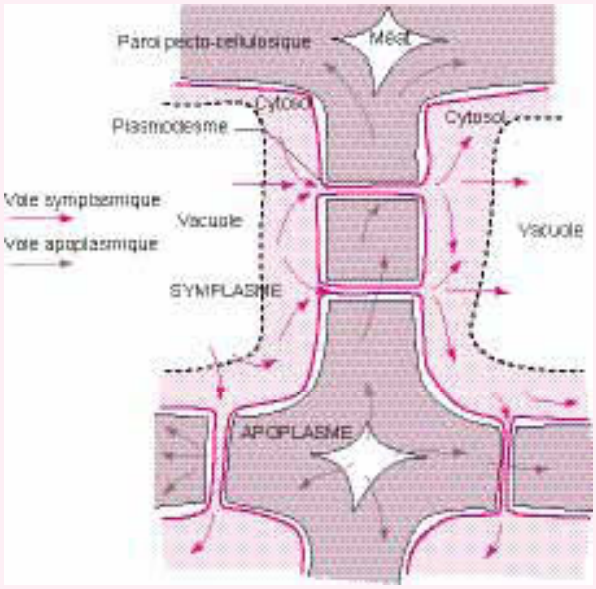


Figure 1 **Voie apoplasmique et symplasmique**

3. Les interruptions de la circulation apoplasmique et symplasmique

La voie apoplasmique ne peut être envisagée lorsque la paroi des cellules est imperméable. C'est le cas par exemple au niveau des cellules de l'endoderme des racines où l'imperméabilisation par la lignification-subérification des cellules de cette assise empêche la traversée d'eau, ou encore au niveau du xylème où la canalisation de la sève brute se fait dans des vaisseaux étanchéisés par lignification, limitant ainsi les pertes latérales. Au niveau de ces mêmes vaisseaux, la formation de thylles, expansions cytoplasmiques de cellules voisines dans la lumière des vaisseaux, bloque la circulation de la sève en hiver.

La voie symplasmique peut être bloquée par la formation de bouchons de callose, polymère de glucose, au niveau des plasmodesmes. La mise en jeu de ces verrous se fait par exemple lors d'une infection par un agent pathogène afin de restreindre son expansion. Il en est de même lors du blocage de la circulation de la sève élaborée durant l'hiver par obturation des pores des plages criblées présents sur les cloisons transversales des tubes criblés.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Les tissus méristématiques :

☐ a – ont gardé des caractères embryonnaires
☐ b – sont localisés aux extrémités des tiges et des racines
☐ c – sont des tissus conjonctifs

2 – La matrice extracellulaire des tissus animaux :

☐ a – est constituée de nombreuses molécules associées en réseaux plus ou moins déformables
☐ b – est formée uniquement de collagène
☐ c – contient de la cellulose

3 – La lignine est :

☐ a – une protéine
☐ b – localisée dans le protoplaste
☐ c – une macromolécule participant à la rigidification de la paroi des cellules végétales

4 – Les jonctions communicantes :

☐ a – sont absentes chez les végétaux
☐ b – permettent le passage de molécules entre deux cellules
☐ c – ont une conformation toujours fixe

5 – Les jonctions serrées :

☐ a – sont constituées de l'accolement entre deux membranes plasmiques
☐ b – impliquent des protéines uniquement extracellulaires
☐ c – assurent l'étanchéité des *epithelia*

6 – Les desmosomes :

☐ a – sont en relation avec les microtubules intracellulaires
☐ b – sont localisés à la membrane basale des épithélium
☐ c – sont associés aux filaments intermédiaires du cytosquelette

7 – Les cadhérines :

☐ a – sont des glycoprotéines transmembranaires associées aux filaments intermédiaires
☐ b – ne sont présente que lors de l'organogenèse
☐ c – sont des molécules de la matrice extracellulaire

8 – La voie apoplasmique correspond :

☐ a – à la circulation d'éléments au sein de l'apoplaste
☐ b – à la circulation de petites molécules dans la paroi des cellules végétales
☐ c – au mouvement de protéines dans la cellule végétale

9 – Les tissus épithéliaux sont :

☐ a – des tissus glandulaires
☐ b – des tissus de soutien
☐ c – un exemple de tissu conjonctif

10 – D'une façon générale, la matrice extracellulaire des animaux est constituée :

☐ a – d'éléments extracellulaires peu organisés
☐ b – d'un gel
☐ c – d'édifices supramoléculaires entourant les cellules et déterminant les propriétés des tissus

Réponses

1 – a et b

Les tissus méristématiques sont caractéristiques des végétaux. Ils correspondent à des tissus dans lesquels les cellules ont gardé leur caractère embryonnaire. Ils sont localisés aux extrémités des tiges et des racines. À l'opposé, les tissus conjonctifs sont des structures définitives, spécifiques des animaux.

2 – a

La matrice extracellulaire des tissus animaux est constituée de nombreuses molécules, et en particulier de glycosaminoglycanes et de protéoglycanes. Elle contient du collagène, mais pas uniquement. La cellulose, quant à elle, se rencontre dans la matrice extracellulaire des végétaux.

3 – c

La lignine est une macromolécule formée de monomères de polypropane. Elle fait partie de la matrice extracellulaire végétale et participe à la rigidité de la paroi.

4 – b

Les jonctions communicantes permettent les échanges de molécules entre deux cellules. Leur configuration est généralement variable, permettant de contrôler ces échanges. Chez les végétaux, ces jonctions sont, pour l'essentiel, réalisées par des plasmodesmes.

5 – a et c

Les jonctions serrées, ou *zona occludens*, correspondent à l'accolement des membranes plasmiques. Des protéines intra- et extracellulaires assurent un contact parfait assurant l'étanchéité des épidermes.

6 – c

Les desmosomes sont répartis sur l'ensemble de la membrane cellulaire. Ils assurent des connexions ponctuelles entre cellules et sont associés aux filaments intermédiaires du cytosquelette et non avec les microtubules.

7 – a

Les cadhérines sont des glycoprotéines transmembranaires associées aux filaments intermédiaires. Elles peuvent apparaître de façon transitoire ou être maintenues dans certains tissus de l'adulte. Elles sont associées à des molécules de la matrice extracellulaire, mais n'appartiennent pas à celle-ci.

8 – b

La voie apoplasmique correspond à la circulation de petites molécules dans la paroi de cellules végétales. La circulation au sein du protoplaste et *via* les plasmodesmes constitue la voie symplasmique. Les protéines peuvent être échangées uniquement en suivant cette dernière voie.

9 – a et b

Les tissus épithéliaux peuvent être aussi bien des tissus de soutien que des tissus glandulaires. Ils sont différents des tissus conjonctifs dont le rôle principal est de protéger les organes internes.

10 – c

La matrice extracellulaire des animaux est constituée d'édifices supramoléculaires parfaitement structurés, qui déterminent de nombreuses propriétés des tissus.

Plans d'organisation et classification des êtres vivants

1.3

PLAN

Fiche 23 Les plans d'organisation des animaux

Fiche 24 Les Protozoaires

Fiche 25 Métazoaires Parazoaires : les Porifères

Fiche 26 Eumétazoaires diploblastiques : les Cnidaires

Fiche 27 Modalités de la mise en place du mésoderme

Fiche 28 Du mésoderme au cœlome

Fiche 29 La cavité palléale des Mollusques

Fiche 30 La métamérie

Fiche 31 Symétries et polarités chez les Eumétazoaires

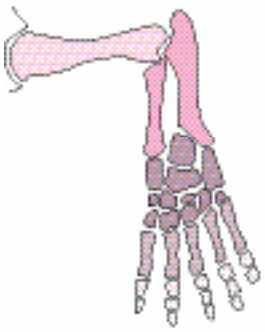
Fiche 32 Les grandes étapes de l'évolution

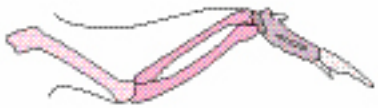
Fiche 33 Les principes de classification des espèces

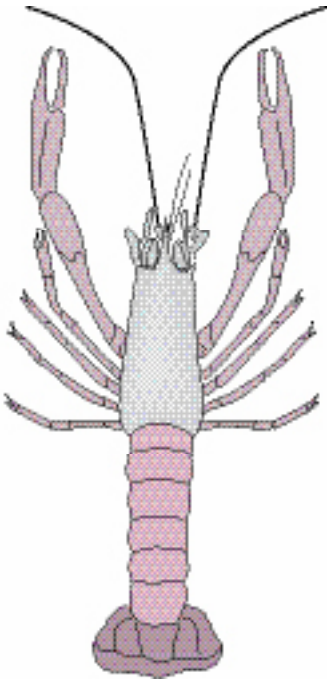
Fiche 34 La notion d'homologie

Fiche 35 La notion d'homoplasie

Fiche 36 La classification actuelle des espèces







fiche 23 Les plans d'organisation des animaux

L'étude comparée des êtres vivants peut s'appréhender à travers une unité matérielle, l'individu. Ce dernier naît, croît, se reproduit, meurt et dispose, durant son vivant, d'une autonomie physiologique.

Les animaux sont des individus eucaryotes hétérotrophes, uni- ou pluricellulaires, dépourvus de parois cellulaires. Parmi les espèces animales, certaines sont constituées d'une seule cellule, les Protozoaires, tandis que les autres, les Métazoaires, sont formées de l'association de nombreuses cellules.

Chez ces derniers, la différenciation cellulaire et la mise en place de tissus spécifiques définissent les grands plans d'organisation des animaux. Cette architecture a longtemps servi de base à la classification animale. Bien que cette classification soit actuellement abandonnée, l'étude des plans d'organisation des animaux permet néanmoins d'appréhender les grandes « avancées » réalisées au cours de l'évolution.

1. Présence ou absence de tissus vrais

Fiche 25

Les Parazoaires, dont les principaux représentants actuels sont les Éponges (Porifères), bien que constitués de deux feuillets cellulaires distincts, ne forment pas de tissus vrais. En effet, certaines structures de cohésion entre cellules, ou entre cellules et matrice, n'apparaissent pas au cours de l'embryogenèse de ces animaux.

À l'opposé, les Eumétazoaires représentent l'ensemble des animaux possédant de vrais tissus.

2. Deux ou trois feuillets

Fiches 28 et 30

Chez les Eumétazoaires Diploblastiques, à l'issue du développement embryonnaire, les cellules identiques se regroupent pour donner deux feuillets : l'endoderme (interne) et l'ectoderme (externe), constitués de tissus épithéliaux vrais. Ces organismes, dont les principaux représentants actuels sont les Cnidaires, ont une symétrie radiaire.

Chez les Eumétazoaires Tribloblastiques, il apparaît un feuillet intermédiaire entre l'endoderme et l'ectoderme, le mésoderme.

Parallèlement, apparaît un axe antéro-postérieur avec une symétrie bilatérale et une tête différenciée. La symétrie bilatérale de ces animaux fait qu'ils sont également qualifiés de Bilatéraliens.

3. Présence ou absence de cœlome

Chez les Eumétazoaires Triploblastiques, le mésoderme, soit reste plein (Acœlomates), soit se creuse d'une cavité, le cœlome (Cœlomates).

Les Acœlomates sont principalement représentés par les Plathelminthes.

L'apparition du cœlome, en diminuant les contraintes spatiales imposées aux organes, permet à la fois le développement des organes internes (en particulier tube digestif et gonades), la mise en place de systèmes d'échange entre les différents organes et l'apparition d'un milieu intérieur.

Quelques groupes particuliers (Nématodes et Rotifères) possèdent une cavité qui se forme entre le mésoderme et l'endoderme, constituant un pseudocœlome. Ces animaux sont, de ce fait, qualifiés de Pseudocœlomates.

54. Présence ou abscence de métamérisation

Chez les Triploblastiques Cœlomates, le cœlome peut ou non se segmenter. Dans ce dernier cas, il permet une métamérisation (ou segmentation) du corps de l'animal. Cette métamérie correspond à un mode d'organisation du corps constitué alors d'une succession de segments (les métamères). Chaque segment est formé de la répétition, tout le long du corps, d'éléments fondamentalement identiques, organisés autour d'une paire de cavités cœlomiques. Les relations de chaque métamère avec ses voisins lui permettent de se différencier et de se spécialiser au cours du développement.

5. Protostomien ou Deutérostomien

Fiche 245

Parallèlement à l'apparition de la symétrie bilatérale, les processus de morphogenèse ont évolué différemment chez les Bilatéraliens. Ainsi, la majeure partie des groupes animaux sont des Protostomiens, tandis que les Échinodermes et les Chordés sont des Deutérostomiens.

La dissociation entre ces deux groupes correspond à deux principales différences embryologiques.

- Lors de la formation de la gastrula, le blastopore forme la bouche chez les Protostomiens, tandis qu'il forme l'anus chez les Deutérostomiens.
- Le cœlome se forme, chez les Protostomiens, par simple écartement des cellules cœlomiques lors de son développement. Chez les Deutérostomiens, il y a tout d'abord migration des cellules du mésoderme vers la région antérieure, puis formation du cœlome.

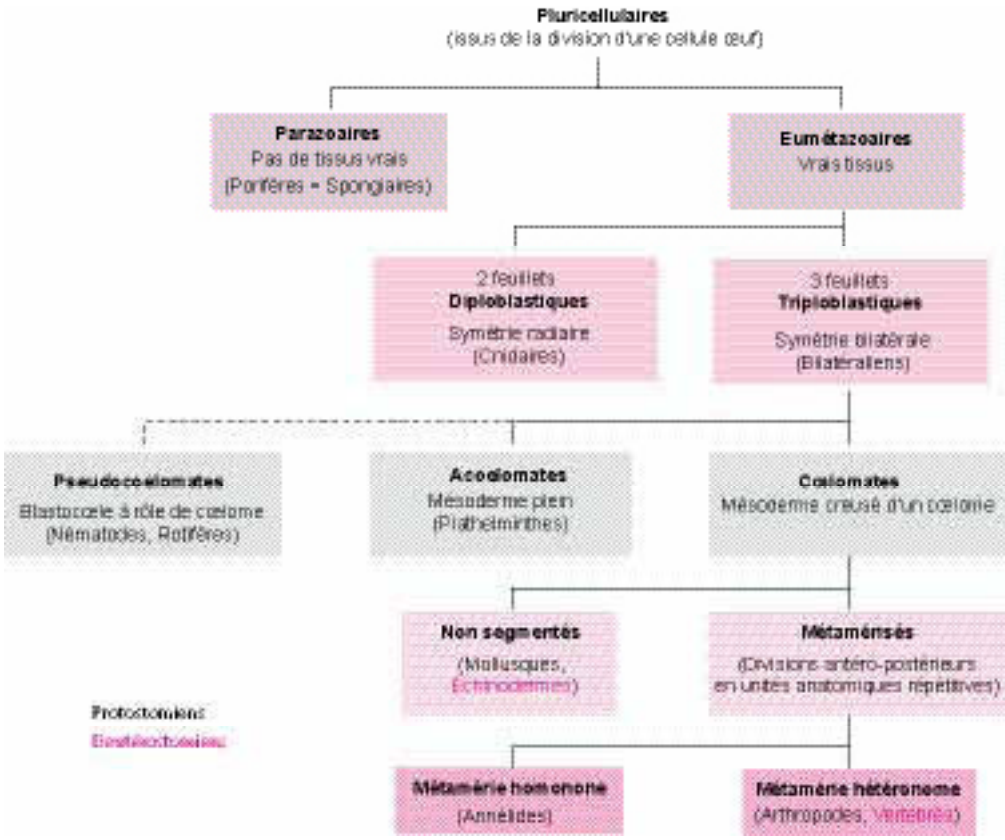


Figure 1 **Plan d'organisation des principaux taxons chez les Métazoaires**

fiche 24 Les Protozoaires

Le terme de Protozoaire *Protozoa*, du grec ancien proto (« premier ») et du suffixe zoa (« animal »), désigne les protistes (de 1 à 100 µm) qui sont des Eucaryotes unicellulaires hétérotrophes et qui se nourrissent par osmose ou phagocytose. Les individus de certaines espèces de Protozoaires (Choanoflagellés) peuvent se regrouper en colonie, possédant des individus différenciés en cellules nourricières et en cellules reproductrices, amorçant la pluricellularité.

1. La « cellule-individu »

La cellule des Protozoaires ne peut pas être comparée à une cellule constituant le corps d'un organisme Métazoaire. Cette cellule réalise en effet toutes les fonctions biologiques végétatives grâce aux organites qu'elle renferme. Chaque Protozoaire est un individu (figure 1).

La membrane plasmique, lipoprotéique, permet la diffusion des gaz respiratoires et des déchets solubles (NH_3 et CO_2). Cette membrane résistante et élastique est doublée intérieurement par une couche de fibrilles.

Fiche 3

Chez les Ciliés, il existe deux noyaux : le macronucléus à fonction trophique et le micronucléus à fonction reproductrice. Le noyau contient fréquemment un ou plusieurs nucléoles et les chromosomes sont reconnaissables lors de l'interphase.

Les vacuoles digestives, formées autour des proies ingérées par phagocytose, sont limitées par une membrane simple et reçoivent des enzymes digestives. Ces vacuoles transitoires libèrent les nutriments qui intègrent le cytoplasme.

Les vacuoles pulsatiles sont permanentes. Ce sont des cavités pleines de liquide à fonction excrétrice. Leurs contractions (alternance de diastoles et de systoles) expulsent leur contenu dans le cytoplasme ou dans un réservoir en relation avec l'extérieur. Elles participent ainsi au rejet des déchets du métabolisme et à la régulation de l'osmolarité. Ces vacuoles, chez les espèces dulçaquicoles, ont une membrane riche en aquaporines permettant d'expulser l'eau, et donc de concentrer les sels.

Les pseudopodes sont des expansions cytoplasmiques périphériques, temporaires. Leur déformation continue, liée aux différences de fluidité du cytoplasme, permet la réalisation de mouvements amiboïdes. Leur formation se fait suite à une dépolarisation de l'actine en monomères, augmentant l'osmolarité cytoplasmique et « appelant » l'eau dans la cellule qui peut alors changer de taille et de forme (figure 1).

Les flagelles et les cils sont des expansions cytoplasmiques permanentes, soutenues par une armature interne de microtubules associés à des microfilaments. Les cils sont en relation avec des grains basaux (cinétosomes) qui sont reliés entre eux par des fibres et forment un réseau géométrique (cinétie). Les cils peuvent être regroupés en structures compactes (les cirres) ou en lames foliacées (les membranelles). Cils et flagelles permettent également le mouvement de la cellule.

Fiche 78

Le mouvement des cellules permet un brassage du milieu et la création de flux cytoplasmiques. Il assure ainsi une circulation des nutriments, des déchets et des gaz respiratoires et est, en cela, comparable à un système circulatoire.

Les substances de réserve peuvent être de type lipidique : elles sont alors abondantes et se présentent sous forme de gouttelettes cytoplasmiques. Ces substances de réserve peuvent également être de nature glucidique, dissoutes dans le cytoplasme ou polymérisées chez certains organismes (paraglycogène chez les Sporozoaires).

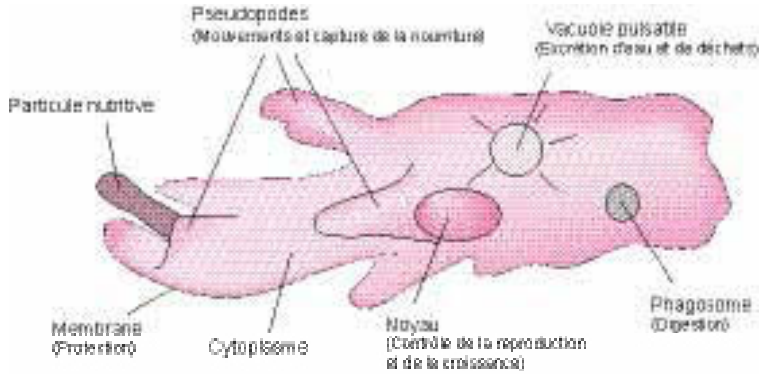


Figure 1 **Schéma d'organisation d'un Protozoaire (Amibe)**

2. La reproduction des Protozoaires et les formes de résistance

Il existe, chez les Protozoaires, deux types de reproduction : une reproduction asexuée et une reproduction sexuée, ainsi que des formes de résistance des individus.

a) La reproduction asexuée

La reproduction asexuée, ou agamogonie, se réalise par une mitose particulière. Lors de celle-ci, il y a persistance fréquente de la membrane nucléaire, absence de fuseaux (ou existence d'un fuseau intranucléaire) et persistance et fragmentation du nucléole.

Il existe diverses modalités de fragmentation de l'individu :

- par division binaire, longitudinale chez les Flagellés, transversale chez les Ciliés, avec division du macronucléus et du micronucléus ;
- par schizogonie résultant de mitoses répétées (*Plasmodium falciparum*) ;
- par bourgeonnement (Acinétiens) formant des vésicules.

b) La reproduction sexuée

Fiches 216 et 224

La reproduction sexuée consiste en la fusion de deux cellules sexuelles complémentaires, haploïdes, issues de la méiose et engendrant un œuf diploïde.

Lors de la conjugaison, deux Paramécies s'accolent par leur péristome. Les macronuclei disparaissent. Dans chaque cellule, les micronuclei forment quatre noyaux haploïdes dont trois dégénèrent. Le dernier subit une mitose donnant deux noyaux orthogonaux qui sont des noyaux de fécondation. Il y a alors échange de noyaux entre les deux cellules, le noyau mobile correspondant au gamète mâle. Il y a ensuite fusion nucléaire : c'est la fécondation. Celle-ci est suivie de trois divisions du noyau de fécondation diploïde ($2n$), donnant huit noyaux dont trois dégénèrent. Quatre noyaux donnent le macronucléus tandis que le cinquième constitue le micronucléus. Des divisions par mitose permettent ensuite d'obtenir huit descendants.

c) Des formes de résistance

Certains protozoaires peuvent échapper aux mauvaises conditions par enkystement. Cet enkystement se réalise par rejet des enclaves paraplasmiques, lyse d'organites spécialisés dans le déplacement, déshydratation poussée du cytoplasme, ralentissement des échanges métaboliques et sécrétion d'une coque protectrice épaisse et peu perméable. C'est la formation d'un kyste.

Les kystes sont généralement arrondis et supportent les conditions défavorables. Ils peuvent assurer la propagation des espèces, notamment par le vent. Le retour des conditions favorables permet l'ouverture du kyste et la reprise de la vie active. Cette germination est souvent accompagnée d'une multiplication asexuée.

fiche 25 Métazoaires Parazoaires : les Porifères

Fiche 23

Les Parazoaires sont des Métazoaires dépourvus de véritables tissus. Ils sont représentés, à l'heure actuelle, essentiellement par les Porifères (spongiaires ou éponges), animaux inféodés au milieu aquatique, sans symétrie particulière et possédant deux feuillets embryonnaires, l'endoderme et l'ectoderme. Ils apparaissent donc comme des diploblastiques. Cependant, les deux feuillets ne forment pas d'*épithélia* vrais et les cellules qu'ils différencient sont peu diversifiées.

1. Des tissus imparfaits

Fiches 17 et 18

Chez certaines éponges, la matrice extra-cellulaire (MEC) est présente, mais la lame basale, constituée de collagène et de laminine, est absente. De plus, bien qu'il existe des jonctions septées entre les cellules, celles-ci ne sont pas polarisées comme dans les tissus vrais. De ce fait, les épithélia qui en résultent peuvent être aisément traversés par des cellules mobiles.
Néanmoins, chez certains spongiaires homoscléromorphes, comme les Démosponges, *Suberites domuncula,* il existe une polarité cellulaire et des membranes basales faites de collagène de type IV comme dans les vrais tissus. De plus, chez ces espèces, les gènes tels que *magi* et *tétraspanine*, associés aux jonctions cellulaires, sont exprimés dans les couches de pinacocytes. Cette particularité peut donc être considérée comme une voie vers la formation de tissus vrais.

2. Des cellules peu diversifiées

Une éponge est constituée d'un sac creux fixé à un substrat (figure 1). Les types cellulaires qui la constituent sont peu nombreux et il n'existe ni cellule musculaire, ni cellule nerveuse (à l'exception des Sycons qui possèdent quelques cellules nerveuses).

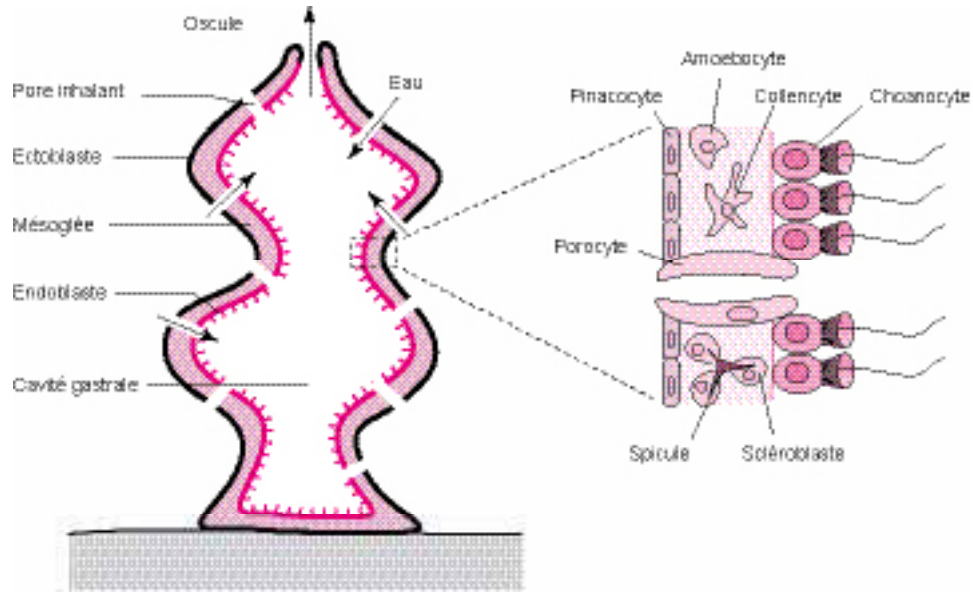


Figure 1 **Schéma structural d'une éponge**

L'endoderme différencie une couche de choanocytes pinocytaires assurant la nutrition de l'animal. La partie apicale de ces cellules porte un flagelle entouré d'une collerette constituée de microvillo-

sités. La structure de ces cellules est identique à celle des Protozoaires Choanoflagellés, ce qui vient à l'appui de l'hypothèse d'une organisation pluricellulaire basée sur le rassemblement de cellules « individus ». Le battement coordonné de l'ensemble des flagelles des choanocytes provoque des mouvements d'eau allant des pores inhalants vers l'oscule, et apportant les aliments. La phagocytose de ces aliments se fait à la base de la collerette des choanocytes.

Certains choanocytes, par différenciation, peuvent perdre leur flagelle et leur collerette, grossir et se transformer en gonies qui migrent alors vers l'ectoderme profond.

L'ectoderme différencie des cellules qui peuvent ensuite migrer vers la mésoglée (couche anhiste située entre l'endoderme et l'ectoderme). Les collencytes sécrètent la gelée de la mésoglée. Les porocytes délimitent des canaux permettant la circulation de l'eau entre le milieu et la cavité interne. Les amybocytes peuvent se différencier en archéocytes totipotents, en gonocytes, ou en myocytes regroupés autour de l'oscule. Les sclérocytes et les spongiocytes participent à l'architecture de l'éponge en élaborant des aiguilles de calcaire ou de silice, et des protéines.

3. Un développement embryonnaire limité au clivage

Après le clivage de l'œuf, l'embryon éclot, très précocement, au stade de la blastula. Cette blastula est formée de petites cellules flagellées au pôle animal et de grandes cellules arrondies au pôle végétatif. La larve nage, pôle animal vers l'avant, près du fond. Elle ne se nourrit pas et utilise ses réserves, elle est lécithotrophe.

Fiche 241

Après quelques jours de vie libre, la larve se fixe au substrat par son pôle animal qui ensuite se déprime et s'enfonce dans le blastocœle. Notons que, comme c'est le pôle animal qui s'invagine et non le pôle végétatif, il ne s'agit pas d'une gastrulation. Les bords du blastopore se rapprochent. Les cellules qui limitent l'archentéron perdent alors leurs flagelles. Puis la larve poursuit son développement et devient autonome lorsque son système aquifère est opérationnel (figure 2).

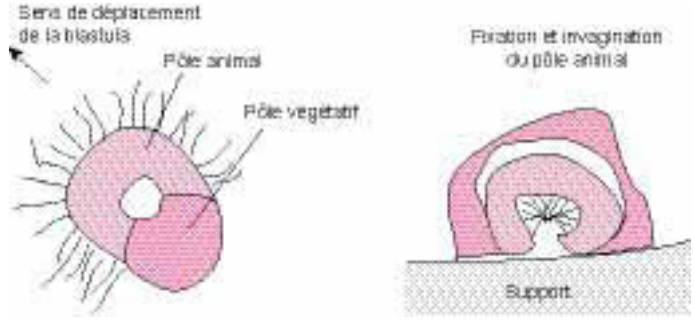


Figure 2 **Larve blastula et invagination du blastocœle**

Parmi les Porifères, les Anthozoaires (Anémones et Coraux) grandissent sans métamorphose tandis que les Médusozoaires (Scyphozoaires, Cubozoaires et Hydrozoaires) se métamorphosent lors de leur développement.

Dans le type Scyphozoaire, le polype prend l'allure d'un calice. Sa cavité gastrique se cloisonne longitudinalement par quatre septes. Il subit ensuite des constrictions transversales qui donnent au polype l'aspect d'une pile d'assiettes. Les étranglements se resserrent libérant les méduses jusqu'à séparation complète, puis celles-ci grandissent.

Dans le type Hydrozoaire, les polypes sont dépourvus de cloison gastrique mais engendrent par bourgeonnement des méduses.

Dans le type Cubozoaire, le polype tout entier se métamorphose en méduse haute, cubique, dont le bord de l'ombelle se replie légèrement formant une voile.

fiche 26 Eumétazoaires diploblastiques : les Cnidaires

Les Cnidaires possèdent des tissus vrais, ce sont donc des Eumétazoaires. Ils présentent deux feuillets, ce sont des Diploblastiques. Ils forment ainsi un groupe charnière entre les Porifères, à tissus imparfaits, et les triploblastiques, à tissus vrais. Leur architecture est basée sur une symétrie radiale. Ce sont des prédateurs inféodés au milieu aquatique. Par ailleurs, leur cycle biologique présente une alternance entre le stade polype et le stade méduse.

1. Unité des Cnidaires

L'unité des Cnidaires repose sur l'existence d'une larve planula et de cellules urticantes impliquées dans la capture des proies : les cnidoblastes.

a) Unité de développement des Cnidaires : la larve planula

Fiche 244

Peu avant, ou aussitôt après la gastrulation, apparaît une larve libre planctonique : la larve planula. Cette larve possédant deux feuillets, ciliée, se déplace pôle antérieur vers l'avant et est autonome pour se nourrir (figure 1).

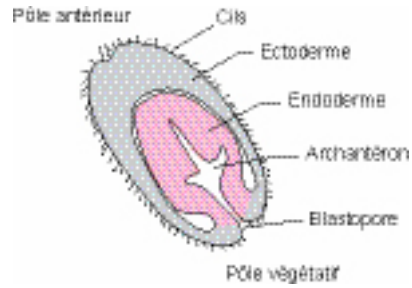


Figure 1 **Larve planula de Cnidaire**

b) Unité structurale des Cnidaires adultes : deux feuillets

Les deux feuillets de cellules constituant l'endoderme et de l'ectoderme sont reliés entre eux par une lame basale et forment des *épithélia* vrais.

La composition cellulaire est diversifiée :

- dans l'ectoderme, se différencient des cellules épithélio-musculaires, des cellules urticantes spécifiques des Cnidaires, les cnidocytes, et des cellules interstitielles qui assurent le renouvellement cellulaire ;
- l'endoderme est constitué de cellules glandulaires exocrines digestives, de cellules interstitielles, de cellules nerveuses amyélinisées motrices ou sensitives, d'inter-neurones possédant des synapses chimiques ou électriques. Ces cellules nerveuses sont concentrées sur le bord de l'ombelle des méduses. Par ailleurs, des cellules épithélio-musculaires flagellées jouent un rôle de cellules absorbantes, et des cellules germinales sont regroupées en structures gonadiques (figure 2A).

c) Unité cellulaire des Cnidaires : les cnidoblastes

Les Cnidaires, qu'ils soient sous forme polype ou sous forme méduse, renferment dans l'ectoderme des cellules urticantes possédant des tentacules, les cnidoblastes (encore appelés cnidocystes ou nématoblastes) qui permettent de paralyser les proies.

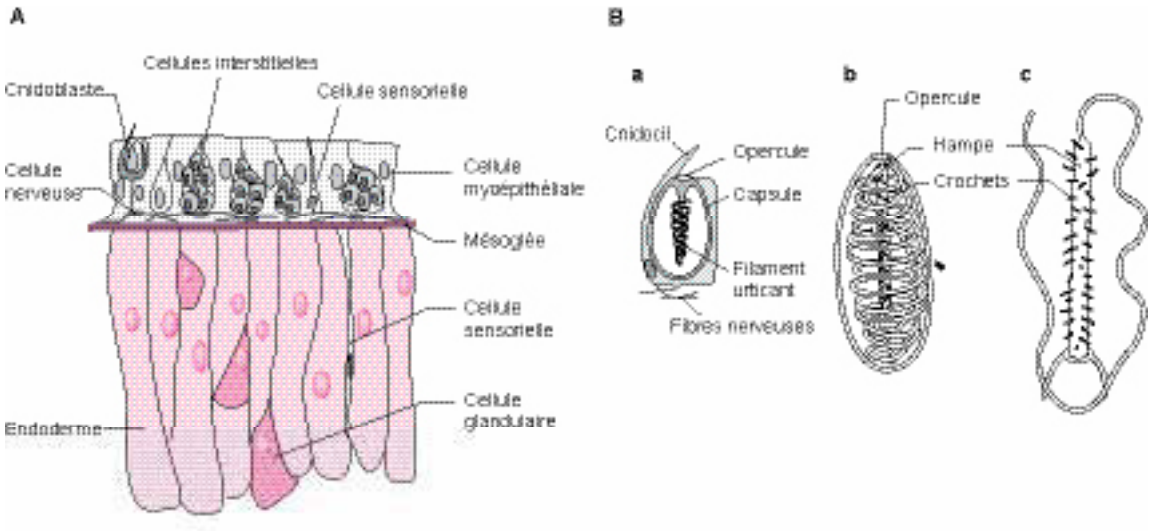


Figure 2 **Coupe de paroi de Cnidaire (A) et fonctionnement du cnidoblaste (B)**
a : Cnidoblaste ; **b** : Filament urticant en place ; **c** : Filament urticant dévaginé.

Chaque cnidoblaste est équipé d'un cnidocil sensoriel qui, excité par le contact d'une proie, induit une levée de l'opercule fermant l'ampoule à venin. La hampe qui baigne dans l'ampoule et qui porte le filament urticant armé d'épines se dévagine alors. Les épines s'attachent à la proie et le filament libère son venin, l'actinocongestine, sur la proie (figure 2B).

2. Développement des Cnidaires

Pour la majorité des Cnidaires, le cycle de développement présente, en alternance, une phase fixée juvénile et une phase méduse errante, sexuée, gonochorique (figure 3A).

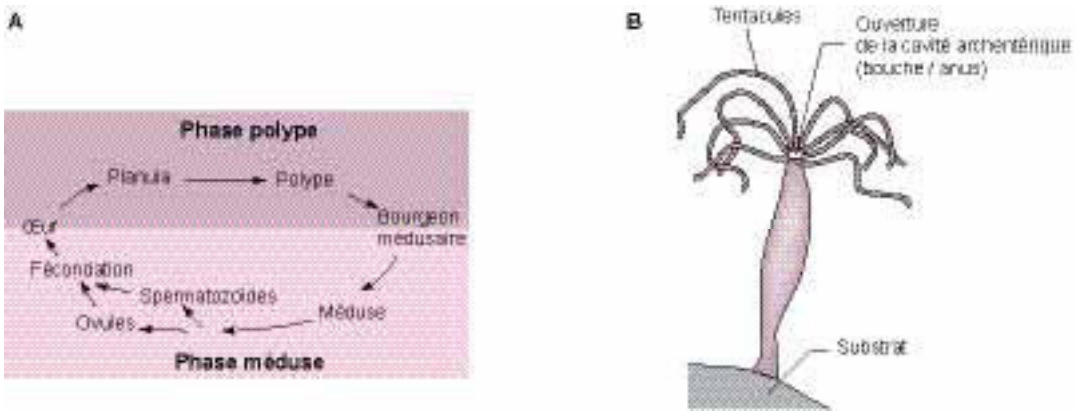


Figure 3 **Cycle de développement des Cnidaires (A) et exemple de polype (B : Hydre)**

Lors du passage de la larve planula à la forme polype, celle-ci perd ses cils, se rapproche du substrat et y adhère par son pôle antérieur (opposé au blastopore), puis se transforme en polype benthique.

La cavité archentérique s'ouvre alors au niveau du pôle blastoporal. L'ouverture s'entoure ensuite de tentacules préhenseurs d'origine ectodermique, armés de cnidoblastes, dont la symétrie radiaire optimise l'exploration de l'espace. La digestion s'effectue dans la cavité archentérique délimitée par l'endoderme à une seule ouverture tenant lieu à la fois d'anus et de bouche (figure 3B).

fiche 27 Modalités de la mise en place du mésoderme

Chez les Triploblastiques, la gastrulation permet de positionner le mésoderme induit lors du clivage de l'œuf, entre l'ectoderme et l'endoderme. Cette mise en place du mésoderme se réalise soit par invagination, soit par épibolie, soit encore par embolie.

1. Mise en place du mésoderme par invagination

Chez les Échinodermes, le mésoderme se met en place lors de la gastrulation, grâce à l'invagination d'un endo-mésoderme au pôle végétatif. Ce mésoderme donne ensuite un épithélium et des cellules mésenchymateuses.

a) Invagination de l'endo-mésoderme

La blastula des Échinodermes est constituée d'une couche externe de cellules entourant un grand blastocœle. L'éclosion se fait à ce stade, donnant naissance à une larve ciliée.

La larve nageuse subit une gastrulation par invagination de l'endo-mésoderme du pôle végétatif. Les cellules externes constituent alors l'ectoderme, tandis que les cellules invaginées forment l'endoderme et le mésoderme limitant l'archentéron.

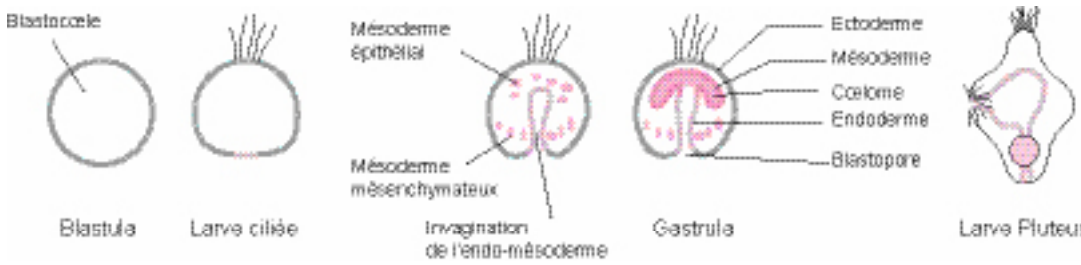


Figure 1 **Mise en place par invagination du mésoderme épithélial et mésenchymateux chez l'Oursin**

b) La formation d'un mésoderme épithélial et mésenchymateux

Dans la gastrula, des cellules mésodermiques épithéliales se rapprochent de l'extrémité de l'archentéron tandis que des cellules du mésoderme s'isolent et restent dans le blastocœle sous forme de cellules mésenchymateuses.

Fiche 28

Les cellules mésodermiques forment deux expansions au sommet de l'archentéron, formant le cœlome. Ce type de développement est caractéristique des Deutérostomiens. Les cellules mésenchymateuses sont à l'origine des pigments et de quelques cellules musculaires.

2. Mise en place du mésoderme par épibolie

a) La formation d'un mésoderme par épibolie

Chez les Annélides, la gastrulation se fait par épibolie, une couche continue de micromères venant recouvrir les macromères. Il y a fermeture du blastopore sous forme d'une fente longitudinale, donnant un tube ouvert à ses extrémités par la bouche et l'anus. Puis la gastrula se transforme en larve trocophore (figure 2).

b) Le mésoderme téloblastique chez les Annélides

La larve trocophore porte deux couronnes ciliées, possède une paire de protonéphridies, ainsi que deux grandes cellules mésodermiques issues du blastomère 4d. Ces dernières encadrent l'anus en position terminale et sont à l'origine du mésoderme téloblastique des Annélides.

Ces mésotéloblastes se divisent rapidement, engendrant des cellules plus petites formant deux bandes mésodermiques qui progressent vers l'avant entre l'ectoderme et l'endoderme, au fur et à mesure de l'allongement de la larve. Ce type de développement est caractéristique des Protostomiens. La partie la plus antérieure des bandes mésodermiques se découpe en blocs successifs qui se creusent de cavités (cœlomes) limitées par des *épithelia*, constituant une métamérisation (figure 3). Les *épithelia* se forment ici par creusement d'un épithélium compact.

Fiches 30 et 28

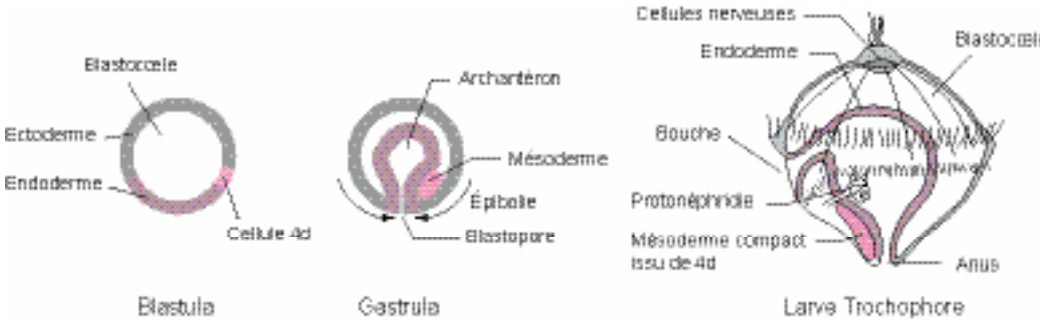


Figure 2 **Mise en place du mésoderme téloblastique par épibolie chez les Annélides**

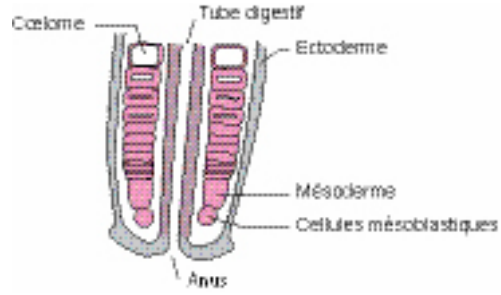


Figure 3 **Métamérisation du mésoderme chez les Annélides**

3. Mise en place du mésoderme par embolie

Chez les Amphibiens, le mésoderme se forme tout d'abord par invagination de l'endo-mésoderme. Par la suite, la masse de l'endoblaste est recouverte, par épibolie, par les tissus qui progressent au niveau des lèvres blastoporales en formant un bouchon vitellin. Cette obstruction constitue une embolie.

4. Les dérivés du mésoderme

Lors du développement, les différentes régions du mésoderme évoluent en structures distinctes :

- le mésoderme chordal donne la chorde ;
- le mésoderme dorsal ou paraxial, formant les somites, donne le squelette axial et des membres ainsi que les muscles squelettiques ;
- le mésoderme intermédiaire donne les reins, l'appareil reproducteur, les voies uro-génitales et les corticosurrénales.
- le mésoderme latéral externe (somatopleure) donne le derme et l'hypoderme ainsi que le feuillet pariétal de la plèvre, du péricarde et du péritoine ;
- le mésoderme latéral interne (splanchnopleure) donne le tissu conjonctif des parois du tube digestif et des glandes annexes, les muscles lisses des viscères et des vaisseaux sanguins, le feuillet viscéral de la plèvre, du péricarde et du péritoine.

fiche 28 Du mésoderme au cœlome

Chez les Triploblastiques, lorsque le mésoderme se met en place, il peut soit rester compact, soit se creuser d'une cavité, le cœlome. À la suite de sa formation, le cœlome peut disparaître totalement ou fusionner avec le blastocœle.

1. Les acœlomates

Les acœlomates possèdent un mésoderme qui reste compact. Chez les Plathelminthes, il est localisé entre l'endoderme et l'ectoderme et forme différents tissus : muscles, tractus génital, etc. (figure 1).

Chez les Némertiens, le cœlome est également plein et le corps est représenté par une succession d'unités répétitives non segmentées.

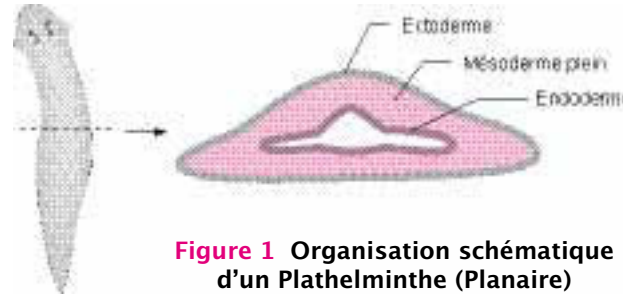


Figure 1 **Organisation schématique d'un Plathelminthe (Planaire)**

Les pseudo-cœlomates (Nématodes) possèdent une cavité issue du blastocœle et non pas du creusement du mésoderme (figure 2).

Fiche 241

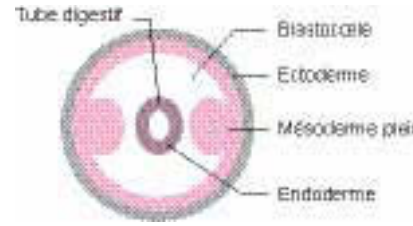


Figure 2 **Cavité issue du blastocœle chez les Nématodes**

2. Les cœlomates

Chez les cœlomates, le mésoderme se creuse d'une cavité fonctionnelle qui se remplit de liquide, le cœlome.

Le creusement de la cavité cœlomique peut se faire par entérocœlie (Oursin), par schyzocœlie (Annélides), ou encore par creusement régionalisé (Amphibiens) (figure 3).

Le cœlome participe au fonctionnement de l'organisme à divers titres :

- il contribue à former un squelette hydrostatique, évitant la compression des organes (Annélides). Ce squelette assure une plus grande efficacité des muscles pariétaux et, en étant déformable, transmet les pressions aux autres organes ;
- il assure la communication de certains organes avec le milieu extérieur (gonades, néphridies des Annélides) ;
- il permet la mise en place de conduits : gonoductes, tubules excréteurs ;
- il permet la mise en place d'organes (formation des gonades chez les Vertébrés, mise en place du système cardio-vasculaire, etc.) ;
- il participe à la mise en place d'annexes extra-embryonnaires.

Fiche 248

Chez les Vertébrés, le cloisonnement du cœlome est différent selon les groupes zoologiques (figure 4) :

- chez les Poissons, la cavité péricardique est séparée de la cavité générale par le septum transverse ;
- chez les Amphibiens et les Reptiles, les poumons sont inclus dans un récessus pulmonaire, en continuité avec la cavité générale ou cavité pleuro-péritonéale ;

- chez les Mammifères, les poumons sont isolés dans une cavité pleurale paire. Une cavité péricardique ou péritonéale s'isole également ;
- chez les Oiseaux s'ajoute une cavité hépatique.

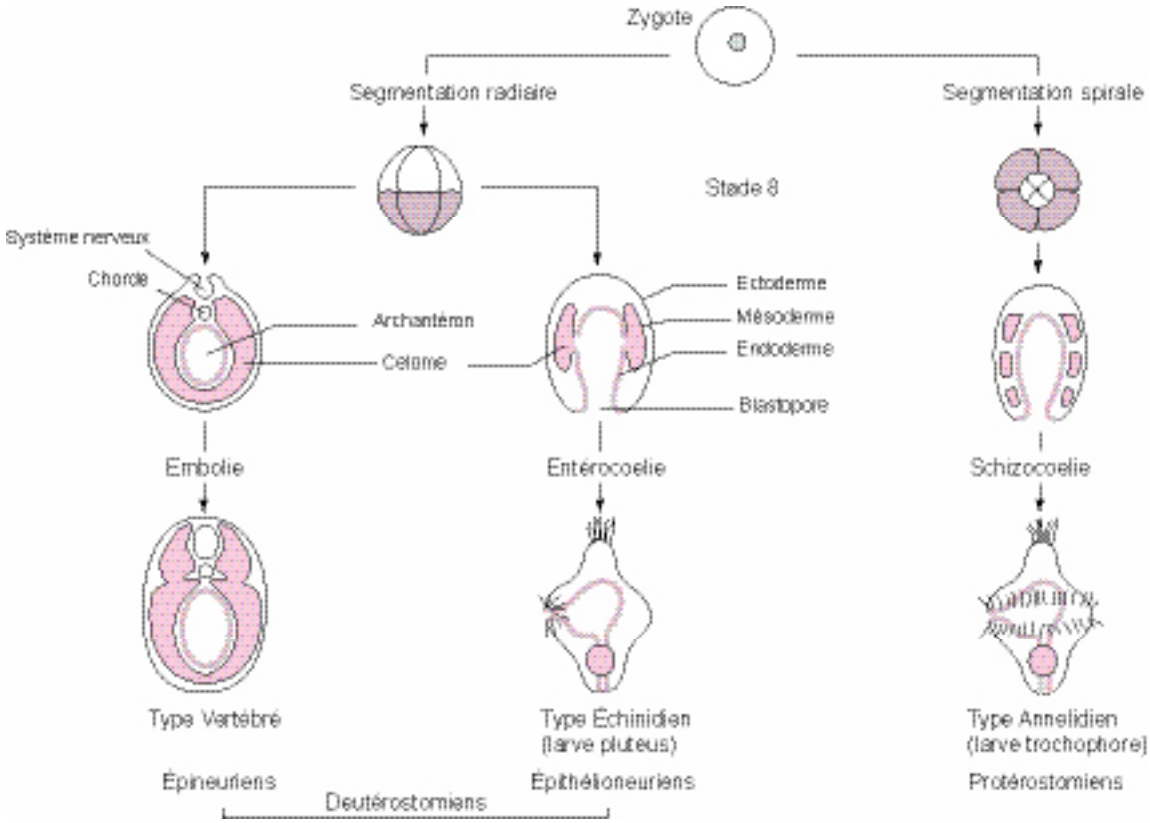


Figure 3 **Modalités de mise en place du cœlome**

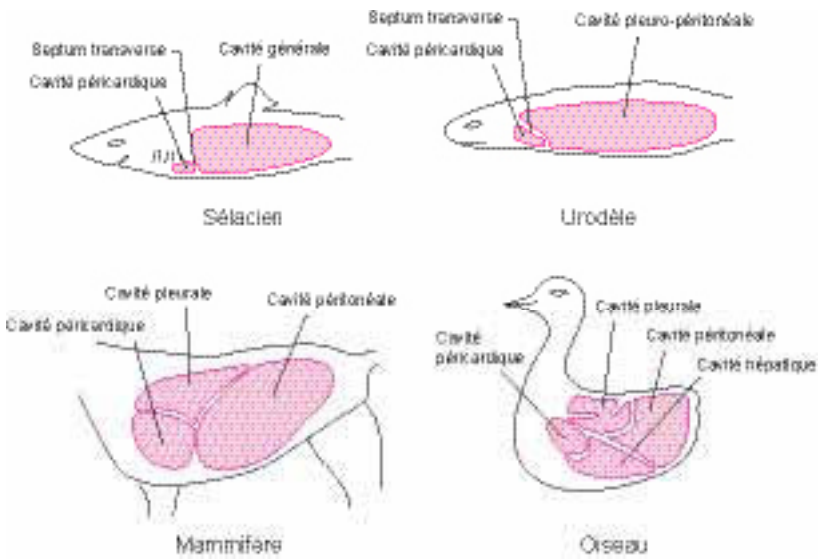


Figure 4 **Évolution du cœlome chez les Vertébrés**

fiche 29 La cavité palléale des Mollusques

Chez les Mollusques, Eumétazoaires Triploblastiques Cœlomates, le cœlome se réduit à la cavité péricardique. Cependant, le manteau forme une cavité palléale, par repli vers l'intérieur de la coquille à la jonction du pied, qui assure les fonctions du cœlome. Son évolution diversifiée au sein du groupe permet des modes de vie variés avec des formes marines dulçaquicoles, et même terrestres.

1. La cavité palléale, structure d'échange avec le milieu

a) Surface d'échanges avec l'environnement

La cavité palléale des Mollusques est remplie d'eau ou d'air et contient les branchies ou les poumons. Ils s'y abouchent également des conduits d'évacuation des déchets fécaux, des déchets urinaires et des produits génitaux (figure 1).

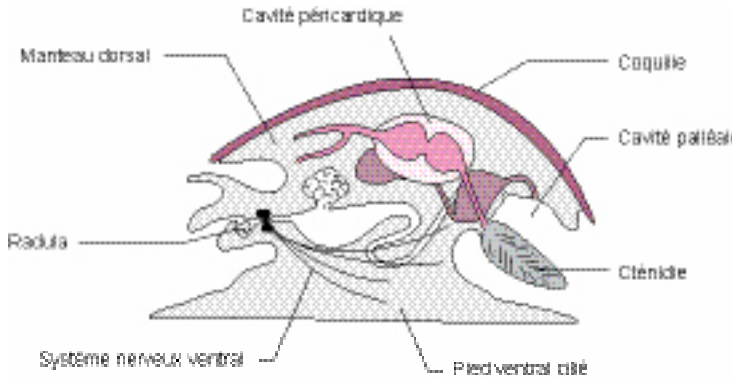


Figure 1 **Coupe schématique d'un Mollusque type**

Après avoir été formés dans les gonades et amenés vers les pores génitaux par les gonoductes, les gamètes sont libérés dans la cavité palléale.

En ce qui concerne la fonction excrétrice, le sang est filtré au niveau de la glande péricardique puis rejeté dans la cavité péricardique : on parle alors de réno-péricarde (zone richement vascularisée). Le filtrat est ensuite repris dans les néphridies pour être déversé avec l'urine à l'extérieur, dans la cavité palléale.

La cavité palléale constitue également une surface d'échanges respiratoires par la présence de branchies, ou cténidies.

b) Mécanismes d'échanges

Chez les Mollusques aquatiques, le mouvement des cils vibratiles branchiaux permet de créer un courant d'eau. Les branchies, longues lames ramifiées, sont parcourues par de nombreux vaisseaux sanguins de fin diamètre, permettant d'assurer les échanges gazeux respiratoires. De chaque branchie part un vaisseau en direction du cœur.

Fiche 123

L'eau sortant se décharge des déchets et des produits génitaux. Ce mouvement d'eau favorise le tri des particules et canalise les aliments vers la bouche.

2. La diversité des cavités palléales

La cavité palléale évolue différemment selon le mode de vie et de développement des Mollusques.

a) Modifications de la cavité palléale chez les Gastéropodes

Fiche 31

Chez la larve des Gastéropodes, une rotation de 180° de la masse viscérale par rapport à la tête amène la cavité palléale au-dessus de celle-ci. Dans ce cas, la cavité est asymétrique.

- Chez les Gastéropodes aquatiques Streptoneures (Prosobranches), la cavité palléale peut s'operculer, permettant de résister, par exemple, à la dessiccation lors du retrait de l'eau chez les organismes intertidaux (figure 2).

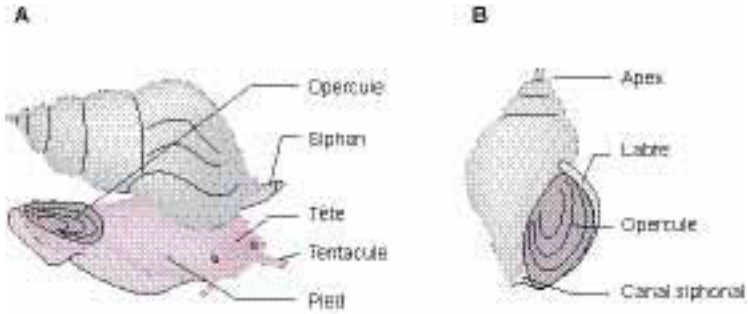


Figure 2 **Opercule de la cavité palléale antérieure chez un Streptoneure, le bulot**

- Chez les Gastéropodes aquatiques Euthyneures, détordus, la cavité palléale s'ouvre vers l'arrière.
- Chez les Gastéropodes Prosobranches (Hétéropodes) pélagiques, qui vivent en haute mer, la disparition du manteau entraîne la disparition de la cavité palléale et de la coquille. Le pied se transforme en godille.
- Chez les Gastéropodes Euthyneures pulmonés terrestres, les branchies disparaissent. Le plafond de la cavité palléale se soude au corps, ne laissant qu'un orifice contractile étroit, le pneumostome, qui permet les échanges gazeux. La cavité palléale, à peu près creuse, devient le poumon. Ses parois sont irriguées par des vaisseaux nombreux qui se réunissent en une grosse veine pulmonaire, laquelle se jette dans l'oreillette. La cavité palléale tend parfois à disparaître (Limaces).

b) Modifications de la cavité palléale chez les Lamellibranches

Chez les Lamellibranches Métabranchiés aquatiques et microphages (Moules), la cavité palléale s'hypertrophie. Elle héberge des branchies respiratoires impliquées également dans la prise alimentaire par microphagie.

c) Modifications de la cavité palléale chez les Céphalopodes

Chez les Céphalopodes, la cavité palléale communique avec l'extérieur par un orifice formé par une transformation d'une partie du pied, l'entonnoir, qui a un rôle dans la locomotion. En effet, la contraction du manteau palléal ventral et l'expulsion de l'eau, à grande vitesse, par l'entonnoir, entraîne un déplacement de l'animal vers l'arrière (la cavité palléale étant disposée au-dessous de la tête). Une glande annexe associée au rectum, la glande du noir, produit une sécrétion opaque, libérée lors de la contraction du manteau, qui permet à l'animal de disparaître de la vue de ses prédateurs.

fiche 30 La métamérie

Fiche 245

Certains Triploblastiques Cœlomates (Annélides, Arthropodes, Vertébrés), sont métamérisés (ou segmentés), le long de l'axe antéro-postérieur, dans des portions cœlomisées. Les segments, appelés également métamères, sont obtenus par métamérisation, c'est-à-dire par découpage du corps lors du développement embryonnaire. Le corps est alors constitué de trois parties : un prostomium antérieur non métamérisé, un abdomen métamérisé et un pygidium postérieur, non métamérisé. Cette métamérie initialement homonome peut devenir hétéronome.

1. La métamérie homonome

La métamérie homonome est bien représentée chez les Annélides. Le corps est subdivisé, selon l'axe antéropostérieur de l'animal, en une succession de segments identiques issus d'un découpage du zygote lors de son développement embryonnaire (figure 1).

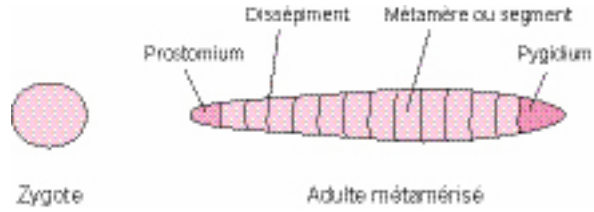


Figure 1 **La métamérie homonome**

Lorsque la métamérie est homonome, chaque métamère est capable d'une régulation autonome et présente la même organisation :

- un dissépiment antérieur et un dissépiment postérieur délimitant chaque métamère ;
- une paire de sacs cœlomiques symétriques ;
- une portion de mésentère ;
- une portion de tube digestif ;
- une portion de vaisseaux ;
- une portion de système nerveux central ;
- une paire de parapodes ;
- une paire d'organes excréteurs ;
- une paire d'organes reproducteurs.

Cependant, le tube digestif et les vaisseaux ne sont pas eux-mêmes métamérisés (figure 2).

La segmentation mésodermique peut retentir sur l'épiderme (elle est alors visible), sur le système nerveux central (rapprochement des bandelettes neurales, voire fusion en un seul cordon).

2. La métamérie hétéronome

Le corps des Arthropodes, par exemple, est également constitué d'une succession de métamères. Cependant, les divers métamères sont dissemblables dans leur morphologie, voire dans leur fonction. On parle en ce cas de métamérie hétéronome.

Chaque métamère porte une paire d'appendices pluri-articulés, symétriques, homotypes, et est traversé par le tube digestif, le vaisseau dorsal et la chaîne nerveuse ventrale qui y présente une paire de ganglions par métamère.

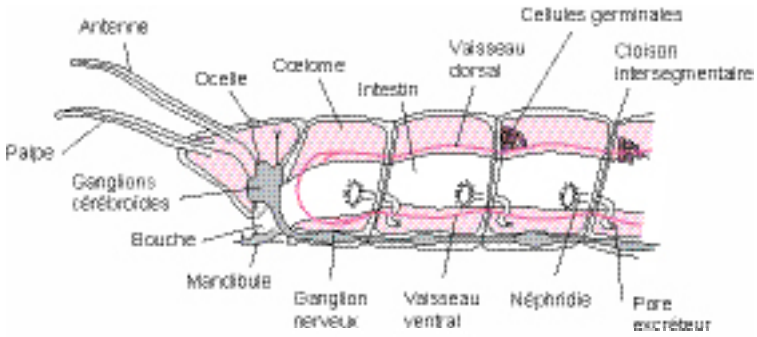


Figure 2 **Vue longitudinale schématique d'Annélide Polychète**

La métamérie s'accompagne souvent de la fusion de plusieurs métamères en tagmes, assurant les mêmes fonctions (figure 3). Dans ce cas, les segments embryonnaires ne correspondent pas à ceux de l'adulte. Les segments embryonnaires constituent des parasegments et les segments définitifs sont décalés antérieurement. Ainsi, un segment est l'association de la partie postérieure d'un parasegment et de la partie antérieure du parasegment suivant.

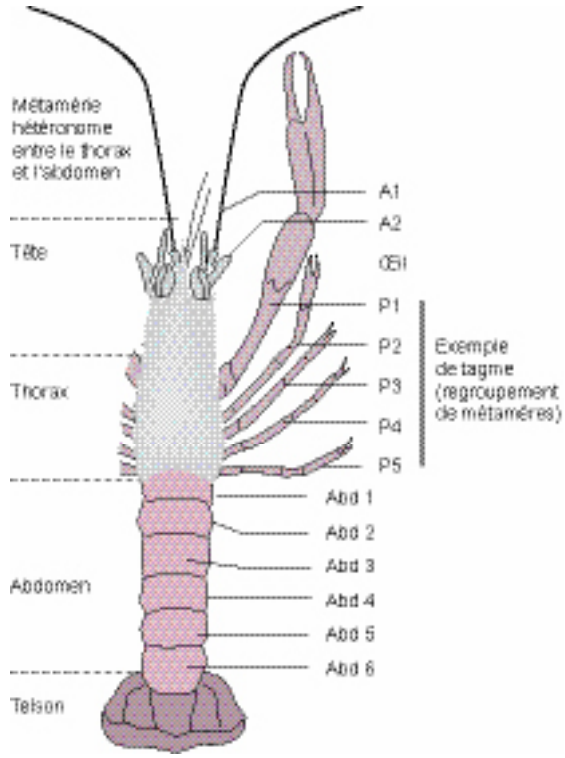


Figure 3 **Exemple de métamérie avec formation de tagmes : la Langoustine**

fiche 31 Symétries et polarités chez les Eumétazoaires

Une symétrie correspond à une distribution régulière d'« objets semblables » de part et d'autre d'un axe ou autour d'un centre.

Chez les Eumétazoaires, quel que soit le plan d'organisation, la cellule œuf à symétrie radiaire se développe, après la fécondation, en un embryon pluricellulaire. Cet embryon présente une symétrie radiaire chez les Diploblastique et bilatérale chez les Triploblastiques. La symétrie des Triploblastiques est soit parfaite, soit imparfaite, avec des asymétries existant entre la droite et la gauche. Les symétries diffèrent donc selon le nombre de feuillets embryonnaires et peuvent évoluer lors du développement ou au cours de l'évolution.

1. Différentes symétries selon le nombre de feuillets

a) La symétrie radiaire chez les Cnidaires

Fiches 241 et 242

Les Cnidaires, à symétrie radiaire, n'ont ni tête, ni droite, ni gauche, ni avant, ni arrière. Ils possèdent cependant une polarité, c'est-à-dire un système présentant un axe et deux pôles opposés : un pôle oral et un pôle aboral.

Chez ces animaux, peu avant, ou aussitôt après la gastrulation, apparaît une larve libre, la *planula*, ciliée, didermique. Son pôle animal, qui représente l'une des extrémités de l'embryon, là où l'activité mitotique est la plus intense, est situé vers l'avant. Par définition, le pôle opposé est le pôle végétatif, lequel comprend le blastopore. Puis la larve perd ses cils, se rapproche du substrat et y adhère par son pôle animal. Elle constitue alors un polype dont la cavité archentérique s'ouvre au niveau du pôle végétatif blastoporal.

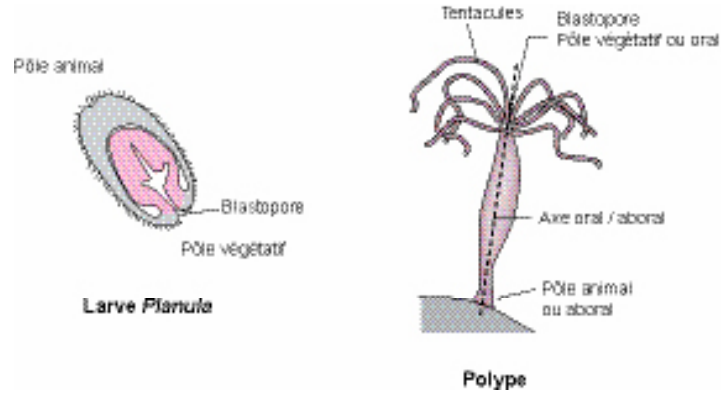


Figure 1 Mise en place de la polarité radiaire chez les Cnidaires

La cavité blastoporale s'entoure ensuite de tentacules préhenseurs qui explorent l'espace dans toutes les directions. La digestion s'effectue dans la cavité archentérique, devenue tube digestif à une seule ouverture et qui tient lieu à la fois d'anus et de bouche.

Le polype possède une vraie symétrie radiaire dont l'axe passe par les pôles oral (végétatif) et aboral (animal) (figure 1).

b) La symétrie bilatérale chez les Eumétazoaires triploblastiques

Les Eumétazoaires triploblastiques ont une symétrie bilatérale qui passe par un axe oral/aboral ou axe antéropostérieur. Cette symétrie est un

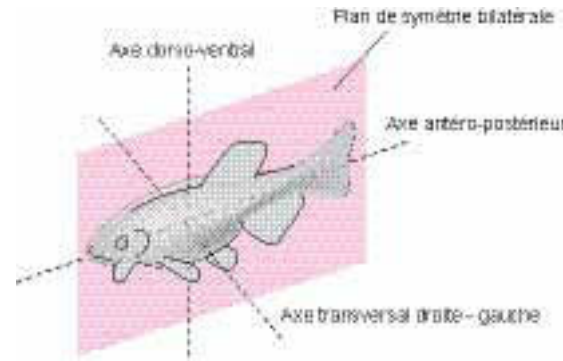


Figure 2 Symétrie bilatérale chez le Poisson

type de symétrie dans lequel un seul plan de symétrie peut traverser l'axe oral-aboral en coupant l'organisme en deux moitiés identiques (figure 2). Lors de la mise en place de cette symétrie bilatérale, se mettent également en place un axe antéropostérieur et un axe dorsoventral. Plus tard, s'établit un axe proximodistal dans la disposition des appendices ou des membres latéraux.

2. Évolution de la symétrie et des asymétries

a) Évolution de la symétrie lors du développement embryonnaire

Chez les Echinodermes, trois types de symétrie se succèdent au cours du développement embryonnaire.

- La blastula, à symétrie radiaire, se transforme en larve pluteus à symétrie bilatérale. L'archentéron, alors situé dans le plan de symétrie bilatérale, est bordé antérieurement et latéralement de deux vésicules cœlomiques symétriques.
- La larve pluteus connaît ensuite une asymétrie cœlomique. En effet, les trois cœlomes gauches se développent tandis qu'à droite, seul persiste le métacœle.
- Enfin, après sa métamorphose, la larve acquiert une symétrie pentaradiée (figure 3).

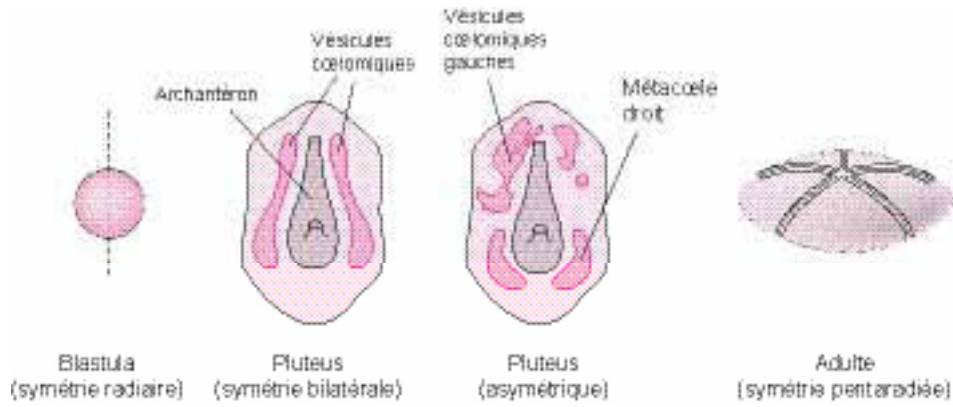


Figure 3 **Les différentes symétries lors du développement de l'Oursin**

Chez les Mollusques Gastéropodes, il y a une rotation de 180° de la masse viscérale. Le tube digestif et le système nerveux se tordent de telle sorte que l'anus se retrouve à l'avant de certains organes sur un côté empêchant leur développement. L'asymétrie est alors fortement marquée.

b) Les asymétries

Chez les Vertébrés, les asymétries sont fréquentes, même si la symétrie bilatérale reste apparente sur l'ensemble du corps. Ainsi, par exemple, la circulation sanguine, parfaitement symétrique chez les Reptiles, devient asymétrique chez les Oiseaux par disparition de la crosse aortique gauche tandis que, chez les Mammifères, cette dernière persiste.

Ces asymétries apparaissent sous le contrôle de molécules morphogènes lors du développement embryonnaire. Ainsi, chez la Souris, au moment de la neurulation, des protéines de la famille des kinésines (Kif3a et Kif3b), et les protéines Iv, Inv et Polaris, interviennent dans l'apparition de l'asymétrie droite-gauche. Ensuite, sous l'effet de ces premières molécules, la protéine Nodal (proche du TGF-β) se distribue uniquement dans le mésoderme latéral gauche où elle induit l'expression des protéines Lefty-1 et Lefty-2. Lefty-2 inhibe Nodal, contrôlant ainsi son activité. Nodal agit en activant le facteur de transcription Pitx2. L'expression de Lefty-1 (également proche du TGF-β), en particulier, reste limitée à une étroite bande le long de la notochorde, du côté gauche de la région médiane de l'œuf. Elle joue le rôle de barrière moléculaire empêchant la diffusion des molécules morphogènes vers la moitié droite de l'embryon.

fiche 32 Les grandes étapes de l'évolution

Les grandes étapes de l'évolution des êtres vivants ont été retracées dans le temps et replacées dans leur environnement, grâce aux archives paléontologiques riches en fossiles ou à des méthodes d'analyse d'isotopes radioactifs.

1. Les Procaryotes, premiers êtres vivants

a) Les premières traces d'activité biologique

L'origine de la terre est estimée à environ –4,6 milliards d'années et les premières traces de vie à –3,85 milliards d'années. Cette estimation repose sur l'utilisation d'isotopes radioactifs du carbone ayant permis de révéler certaines activités d'êtres vivants, telles que la photosynthèse. En effet, le C12 étant plus léger que le C13, il est davantage incorporé dans les réactions chimiques de la photosynthèse. Or, dans la formation d'Isua (Groenland, –3,85 milliards d'années), les couches de graphite (carbone pur) sont riches en carbone 12, traduisant l'existence probable d'êtres vivants réalisant une « forme de photosynthèse » à cette époque (figure 1).

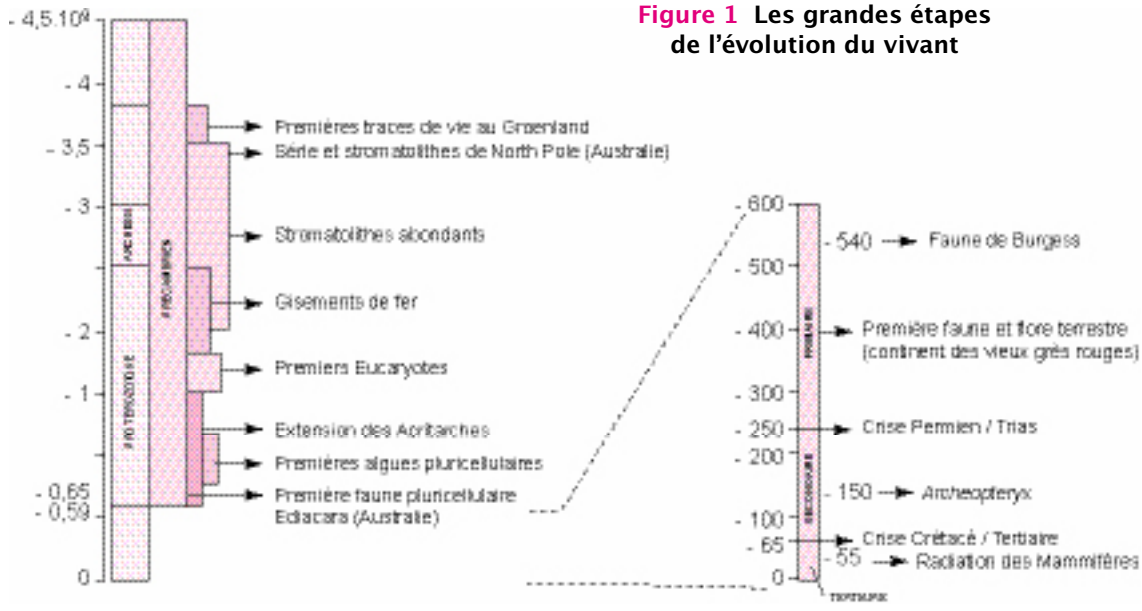


Figure 1 Les grandes étapes de l'évolution du vivant

b) Les stromatolithes : êtres vivants bactériens photosynthétiques

La formation de North pole (Australie), datée de –3,46 milliards d'années, renferme des stromatolithes (tapis de pierre). Il s'agit de formations carbonatées en lamines concentriques, qui se sont formées en milieu marin peu profond. Ces stromatolithes sont comparables aux stromatolithes actuels de la baie des requins en Australie, lesquels se forment sous l'effet de l'activité photosynthétique de Cyanobactéries autotrophes. D'autres formations comparables marquent cette période : microsphères (*Huronispora*), Bactéries (*Eobacterium isolatum*), –3,4 milliards d'années et les Monères (Procaryotes, Bactéries et Cyanophycées), –3 Ga.

c) L'enrichissement de l'atmosphère en dioxygène

L'uraninite et la pyrite sont des minerais abondants dans les dépôts marins et continentaux peu profonds, en contact avec l'atmosphère. Ces éléments, sous forme réduite, se raréfient à partir

de –2 milliards d'années, alors que, à l'opposé, le minerai de fer oxydé (FeO_2) augmente. Or, le fer oxydé ne peut se former que dans un environnement fortement oxydant. Il est ainsi probable qu'à partir de cette époque, du dioxygène est produit qui est fixé dans le fer, puis piégé par la fossilisation. À l'heure actuelle, le seul processus biochimique permettant d'expliquer ce phénomène est la photosynthèse. Lorsque l'ensemble des matériaux oxydables a été ainsi oxydé par photosynthèse, le dioxygène a alors pu s'accumuler dans la biosphère.

2. Premières cellules eucaryotes et diversification

L'apparition de la cellule eucaryote (> 60 µm) est datée d'environ 1,4 milliard d'années. Les plus anciens documents sont des Acritarches aux caractéristiques mixtes entre les Eucaryotes et les Procaryotes actuels, résultant certainement d'endosymbioses.

Les premières traces d'êtres vivants pluricellulaires sont datées d'environ –1 milliard d'années (empreintes carbonées du Montana) et correspondent essentiellement à des algues pluricellulaires.

Fiche 23

En Australie, la formation d'Ediacara est constituée de nombreux fossiles datant de –650 millions d'années. Elle est constituée de nombreuses espèces de Diploblastiques et de quelques Triploblastiques. Néanmoins, beaucoup d'énigmes demeurent sur la position phylogénétique de certaines espèces, et les liens avec les faunes suivantes sont inexistants.

Plus récent, le schiste de Burgess (Rocheuses) traduit un milieu marin bien aéré, bien éclairé, dont les conditions étaient propices à la vie mais. La diversité anatomique des êtres vivants de cette formation n'a jamais été égalée. La quasi-totalité des embranchements connus ont en effet été retrouvés dans cette faune.

Fiche 25

3. La conquête du milieu terrestre

En Écosse, la tourbière de Rhynie, datée de –400 millions d'années, présente l'une des plus anciennes plantes vasculaires terrestres, *Rhynia*. Cette Ptérydophyte (Psilophyte), sans feuille, présente un rhizome muni de rhizoïdes, une tige dressée, des stomates, des sporanges, des tissus lignifiés de soutien et de conduction de sèves. Ces caractères correspondent à des adaptations associées à la conquête du milieu terrestre. Par ailleurs, les premières traces de Vertébrés terrestres apparaissent également à cette période.

Par la suite, l'évolution est marquée à la fois par une augmentation globale de la biodiversité et par des extinctions plus ou moins massives venant perturber cette augmentation de la biodiverité (figure 2).

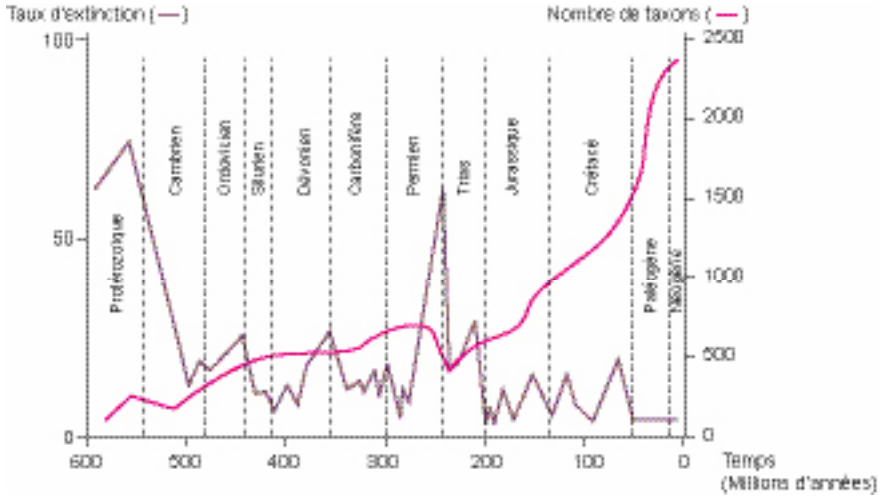


Figure 2 **Biodiversité et taux d'extinction des taxons au cours de l'évolution**

fiche 33 Les principes de classification des espèces

Le principe de classification est né de la nécessité de catégoriser les espèces, en particulier végétales, afin de pouvoir communiquer entre populations. Les premiers critères de classification ont été essentiellement basés sur la morphologie, le mode de vie, le mode de reproduction, etc. Les principes actuels évoluent, en particulier suite aux progrès dans les techniques d'analyse du génome.

1. Principes de classification

Quel que soit le critère utilisé, la sélection d'éléments communs à un groupe d'individus peut se faire, soit par division (les animaux à plumes opposés aux animaux sans plumes), soit par agglomération (tous les animaux volants).

Après les premières classifications fixistes de Linné (XVIII^{e} siècle) et suite aux apports de Darwin (XIX^{e} siècle), la notion d'évolution est progressivement intégrée aux principes de sélection des critères. Les caractères alors pris en compte deviennent les caractères héréditaires, transmis de génération en génération, et donc des phylogenèses.

2. La classification cladistique

Fiches 34 et 35

La classification cladistique correspond à la recherche de filiations entre espèces afin de construire un arbre phylogénétique dans lequel chaque branche est définie par des homologies (ressemblances provenant d'une ascendance commune) propres aux espèces de la branche considérée.

L'analyse cladistique reconstruit la phylogénie d'un taxon par distinction, au sein d'un caractère, de l'état primitif (plésiomorphe) de l'état dérivé (apomorphe). Ces qualités ne sont valables qu'au sein d'un taxon. Le choix est fait de ne pas regrouper les espèces sur le choix d'un caractère primitif partagé, puisque ce caractère est déjà présent en dehors du taxon étudié. Au sein du taxon à étudier, seuls les états de caractères dérivés partagés (synapomorphies) sont des signes de parenté. Les regroupements sur la base d'états dérivés partagés, ou caractères dérivés propres, conduisent à la création de groupes monophylétiques.

Lors de l'établissement d'un cladogramme, il est tenu compte exclusivement de ramifications dichotomiques. Les clades (groupes) monophylétiques formés doivent regrouper l'ensemble des espèces dérivant d'une espèce ancestrale commune et tous les descendants de ces espèces doivent également y figurer (figure 1).

Figure 1 **Exemple de cladogramme**

En pratique, afin d'établir un cladogramme, un groupe de référence, extérieur aux groupes étudiés, est choisi qui doit être totalement différent des groupes à l'étude.

À titre d'exemple, les caractères sélectionnés pour classer les Primates, les Chiroptères et les Oiseaux sont opposés à un groupe totalement différent : les Poissons (figure 2). Les critères retenus (présence de mâchoire, membres pairs, etc.) sont comparés au groupe de référence. Par conven-

tion, les caractères communs au groupe extérieur sont notés 0, et 1 s'ils sont différents. L'étude du tableau ainsi réalisé permet de sélectionner les caractères informatifs, à savoir ceux qui présentent des différences entre les groupes étudiés. Tous les arbres phylogénétiques possibles sont alors établis et les caractères placés sur les différentes branches. Le positionnement de ces caractères peut se faire, soit en considérant les homoplasies (caractères analogues) comme des convergences, soit en considérant ces dernières comme dues à des réversions. Selon le principe de parcimonie, les deux arbres retenus sont ceux présentant le nombre le plus faible de transformations.

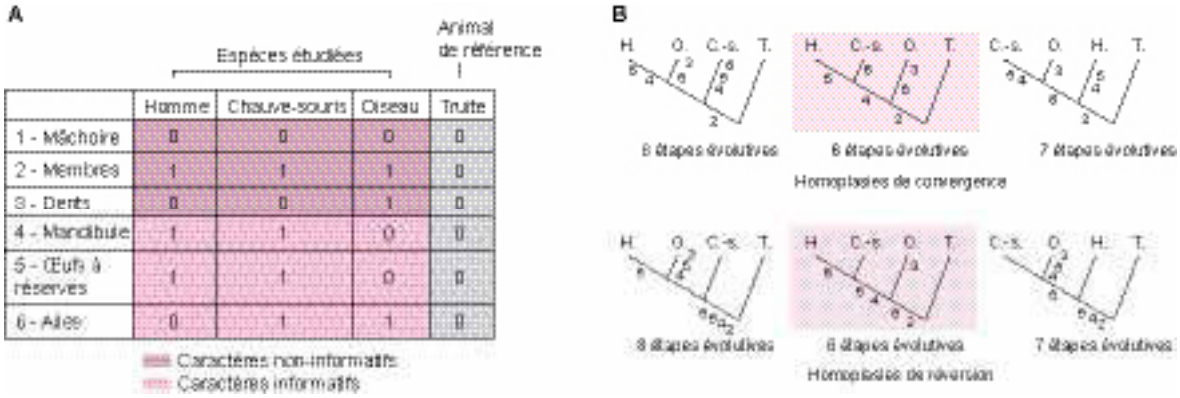


Figure 2 **Établissement d'un cladogramme**

L'établissement d'un cladogramme est donc complexe et nécessite la comparaison de nombreux arbres (8.10^{21} arbres pour 20 espèces seulement). L'arbre obtenu est variable en fonction des critères utilisés et il est nécessaire de valider sa pertinence par comparaison avec d'autres données afin d'établir un consensus.

3. La classification phénétique

À l'opposé des méthodes de classification cladistique, une autre méthode de classification consiste à quantifier les ressemblances entre individus, sans tenir compte des homologies. Cette méthode constitue la phénétique. Elle est basée sur le calcul d'un indice global de similitude, calculé entre deux groupes.

Ainsi, cette méthode de classification ne tient compte que d'analogies entre groupes, que celles-ci soient des homologies ou des homoplasies. Les regroupements ne peuvent être valides que s'ils sont réalisés sur un grand nombre de caractères. Néanmoins, les techniques mathématiques (méthodes de classification hiérarchique) permettent de traiter aisément et rapidement un grand nombre d'informations.

Cette méthode de classification s'est particulièrement développée avec les progrès de la biologie moléculaire. De plus, les techniques de comparaison de génomes, si elles sont phénétiques, permettent d'évaluer la proximité phylogénétique entre espèces, les séquences de bases homologues correspondant aux séquences héritées d'un ancêtre commun.

À l'heure actuelle, la ressemblance entre séquences de nucléotides est évaluée en « distance » relative entre deux taxons. Les arbres obtenus sont alors comparés et celui pour lequel une association entre deux taxons apparaît le plus souvent est retenu (notion de robustesse).

Cette classification n'est donc pas polarisée (primitif *vs* évolué) et ne permet pas d'identifier les homologies et les homoplasies, contrairement à la cladistique. Comme cette dernière, elle doit faire appel à des méthodes de consensus.

fiche 34 La notion d'homologie

La classification est basée sur la comparaison de caractères entre espèces. Un caractère est donc un élément observable, qui peut avoir plusieurs états. Par exemple la couleur des yeux (bleu, marron, etc.) ou le site *n* de la séquence d'un gène (A, T, G ou C). Afin d'établir des comparaisons entre espèces, le caractère choisi doit être similaire (identique ou légèrement différent), ce qui constitue une hypothèse d'homologie, ou homologie primaire.

À l'opposé, la simple similitude entre deux caractères hérités d'un ancêtre commun constitue l'homologie de descendance, ou homologie secondaire.

1. L'homologie secondaire

L'homologie secondaire est un simple constat de similitude pour un caractère exprimé par deux espèces. Elle ne précise ni le cadre taxonomique, ni la dynamique par laquelle ce caractère a été acquis.

Ainsi, par exemple, l'aile d'un Merle et celle d'une Mésange sont homologues puisque héritées d'un ancêtre commun à ces deux espèces. L'homologie est située, dans ce cas, au niveau du taxon des Oiseaux. Par ailleurs, l'aile du Merle et celle de la Chauve-souris sont également homologues en tant que membre chiridien de tétrapode, mais non en tant qu'aile.

Fiche 35

Cette homologie secondaire est donc uniquement le résultat de l'analyse des arbres phylogénétiques. Ainsi, si un caractère est distribué de manière groupée sur l'arbre, n'appartenant qu'à une seule branche, la structure est bien homologue, puisque héritée d'un ancêtre commun. C'est une homologie secondaire, ou synapomorphie. À l'opposé, si un caractère apparaît sur plusieurs branches de l'arbre, la similitude est qualifiée d'homoplasie (figure 1).

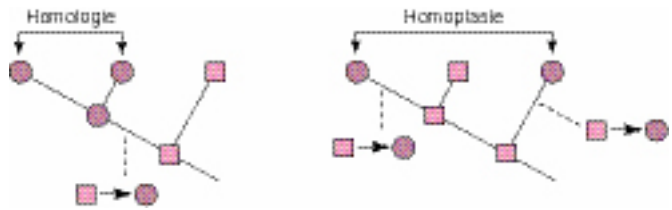


Figure 1 **Similitudes entre caractères**

2. L'homologie primaire

La description d'un caractère peut également prendre en compte la position de celui-ci dans le plan d'organisation de l'espèce considérée. Une hypothèse d'homologie est alors formulée, c'est l'homologie primaire. Si cette hypothèse est confirmée, elle permet de construire l'arbre correspondant, et cette homologie devient une homologie secondaire.

Ainsi, par exemple, le radius d'un Dauphin et celui d'un Oiseau ont tous les deux à leur côté un autre os, l'ulna, en position distale, les os du carpe, et en position proximale, l'humérus (figure 2). Bien que de formes totalement différentes, ils sont homologues car dérivant tous du membre chiridien des tétrapodes.

Ce principe de connexion peut également être appliqué aux molécules et permettre la recherche d'homologies de séquences d'acides nucléiques ou d'acides aminés.

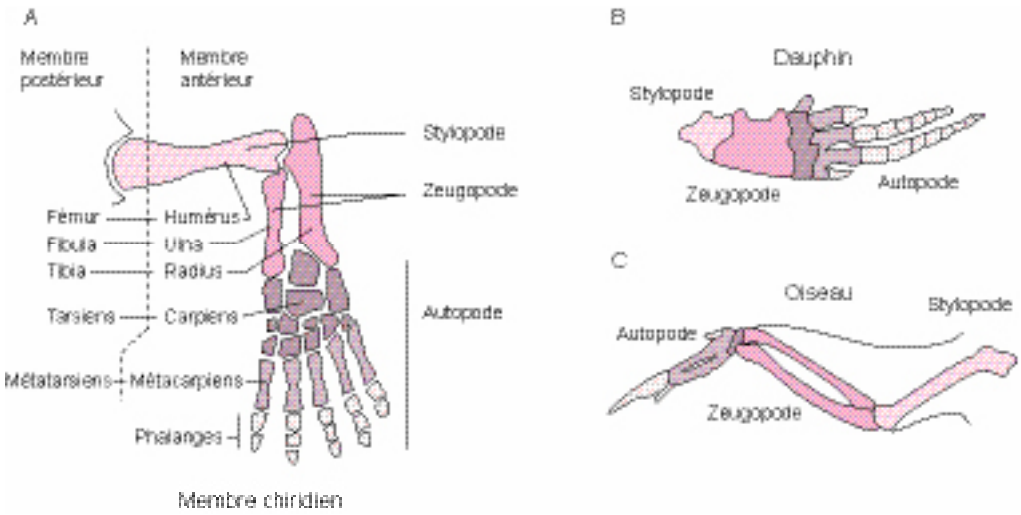


Figure 2 Membre chiridien de tétrapode et ses évolutions chez le Dauphin et l'Oiseau

Ces données structurales peuvent être complétées de données embryologiques et paléontologiques. C'est le cas, par exemple, de l'homologie entre les os de la mâchoire des Amniotes primitifs et les osselets de l'oreille moyenne (figure 3).

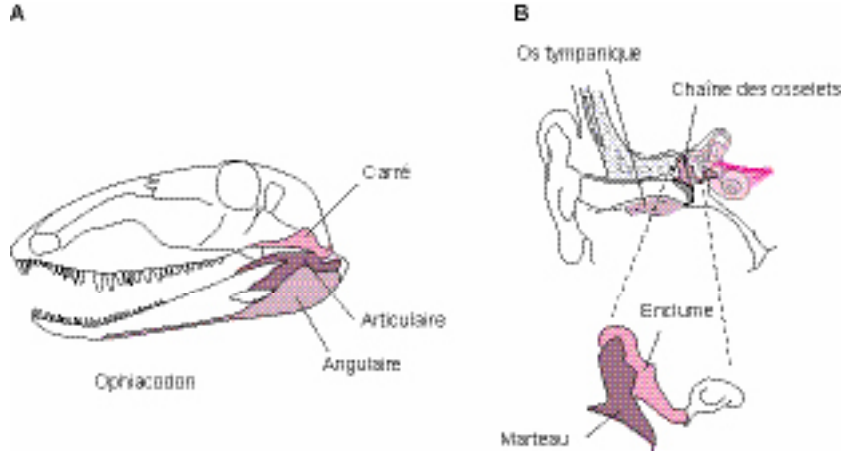


Figure 3 Origine des os de l'oreille moyenne des Mammifères

A : Crâne d'Ophiacodon (synapside fossile du Permien) ;
B : Oreille humaine et osselets de l'oreille moyenne.

En résumé, la découverte d'une similitude permet de poser une hypothèse d'homologie primaire, en supposant que le caractère est hérité d'un ancêtre commun. Ceci permet de construire des arbres, dont le plus parcimonieux est conservé. Une fois confirmée, cette homologie primaire devient une homologie secondaire. À l'opposé, les homologies primaires réfutées deviennent des homoplasies.

Fiche 33

fiche 35 La notion d'homoplasie

L'homoplasie est une similitude de caractères dans des lignées de groupes non apparentés phylogénétiquement. Elle peut se faire par convergence, par parallélisme ou encore par réversion et à des échelles très différentes.

1. L'homoplasie à différentes échelles

a) L'homoplasie à l'échelle des populations et des individus

Fiche 114

À l'échelle des populations, des homoplasies se rencontrent par exemple dans les types de prises alimentaires : certains Arthropodes, Poissons et Mammifères marins sont tous microphages, mais la microphagie se réalise grâce à des structures différentes.

Le mimétisme est également une forme d'homoplasie anatomique ou comportementale dans laquelle il existe des similitudes entre espèces éloignées phylogénétiquement.

b) L'homoplasie à l'échelle des organes

À l'échelle des organes, l'homoplasie correspond généralement à une ressemblance associée au mode de vie pour lequel il y a eu une adaptation comparable.

À titre d'exemple, les ailes des Oiseaux, des Insectes et des Mammifères volants se ressemblent, jouent la même fonction, mais ne proviennent pas des mêmes structures anatomiques.

b) L'homoplasie à l'échelle des molécules

Les divers pigments respiratoires trouvés dans divers groupes animaux jouent des fonctions semblables bien que n'ayant pas la même origine. De même, les opsines, supports des pigments visuels, participent à la même fonction de transduction du signal lumineux, mais se retrouvent chez des espèces phylogénétiquement dispersées (figure 1).

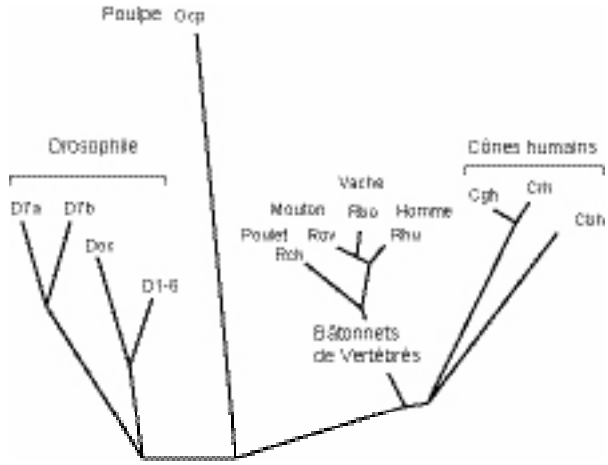


Figure 1 Distance évolutive de 12 opsines calculée à partir des acides aminés les constituant

Fiche 167

2. L'homoplasie par convergence

Au cours de l'évolution, certains caractères identiques apparaissent de façon totalement indépendante. C'est le cas, par exemple, de la perte de la queue, qui est apparue indépendamment chez l'Homme et chez la Grenouille (figure 2A).

L'homoplasie qui résulte est due à une évolution convergente apparue indépendamment dans différents taxons, par conséquent non héritée de l'espèce ancestrale de ces taxons.

Cette convergence évolutive est observée lorsque, sous l'effet de pressions de sélection similaires, les réponses évolutives qui apparaissent chez différentes espèces sont similaires. C'est le cas du caractère « aile » par exemple, apparu chez les Insectes, les Oiseaux et les Mammifères.

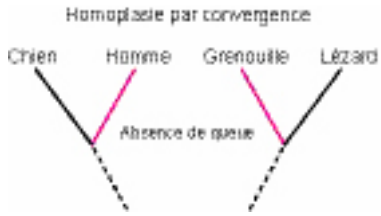


Figure 2 **L'homoplasie de convergence perte de la queue chez l'Homme et la Grenouille**

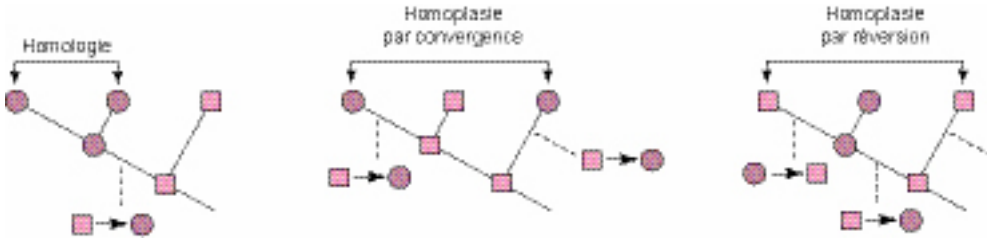
3. L'homoplasie par parallélisme

Le parallélisme est une convergence apparue chez des taxons proches parents. Un même état apomorphe est atteint à plusieurs reprises et par différents taxons, à partir d'un même caractère ancestral. Un exemple peut être celui du bassin des *Ornitischia* (Dinosaures) et des Oiseaux.

4. L'homoplasie par réversion

La réversion est un état dérivé d'un caractère qui revient à un état semblable à l'état primitif (ou plésiomorphe). Plus généralement, dans une série de transformations d'un caractère (d'un état primitif à des états dérivés), la réversion est un retour à un état morphologique ou moléculaire semblable à celui d'un stade précédent (ou antérieur). Dans le cas des caractères moléculaires, l'homoplasie n'est généralement pas détectable *a priori* et elle est alors révélée par l'arbre le plus parcimonieux (figure 3).

C'est le cas, par exemple, des Siréniens et des Cétacés, Mammifères possédant des membres antérieurs en forme de nageoire, adaptés aux déplacements en milieu aquatique, comme les Poissons.



Fiche 33

Figure 3 **Homologie et homoplasies par convergence et par réversion**

fiche 36 La classification actuelle des espèces

Fiche 34

La classification actuelle du vivant est liée, d'une part au développement des techniques modernes d'investigation moléculaire, donnant accès à de nombreux caractères jusqu'alors inaccessibles, et d'autre part au renforcement de l'idée de phylogénie (Darwin 1859, puis Hennig 1950). Cette classification repose sur la notion d'homologie et classe les organismes sur un arbre phylogénétique.

1. Les trois grands domaines

Dans les années 1980-1990, la comparaison des séquences d'ARN montre que le monde vivant se répartit en trois grands domaines : les Archées, les Eubactéries et les Eucaryotes (figure 1A).

A

Haeckel (1894) 3 Règnes	Whittaker (1963) 5 Règnes	Woese et Fox (1977) 6 Règnes	Woese (1990) 3 Domaines
Animal	Animal	Animal	Eucaryote
Végétal	Champignon	Champignon	
	Végétal	Végétal	
Protozoaire	Protiste	Protiste	
	Monères	Archéobactérie	Archée
		Eubactérie	Eubactérie

B

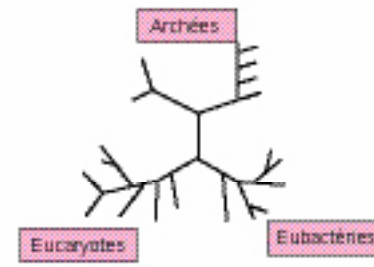


Figure 1 A : Évolution de la classification du vivant depuis Haeckel (1894) à nos jours ; B : Représentation des trois domaines du vivant

Les Archées possèdent une membrane cellulaire dont les lipides forment des liaisons éther, et non ester, entre les acides gras et l'alcool.

Les Eubactéries possèdent une paroi cellulaire de peptido-glycane contenant de l'acide muramique. L'ARN de transfert porte une N-formylméthionine (et non une méthionine comme chez les Eucaryotes).

Les Eucaryotes possèdent un ADN localisé dans un noyau entouré d'une enveloppe. Leur cytosquelette est pour l'essentiel formé de microtubules de tubuline. Le flagelle des cellules flagellées est constitué autour de neuf doublets de tubules périphériques et de deux doublets centraux. Les cellules contiennent des mitochondries. Par ailleurs, ces organismes ont une véritable reproduction sexuée.

Fiches 3 et 8

Cet arbre n'est pas enraciné, ce qui signifie que le consensus sur l'origine du vivant à partir de l'un de ces groupes n'est actuellement pas réalisé (figure 1B).

Par ailleurs, c'est à partir de ces données qu'il a été montré que les mitochondries et les plastes sont des organites d'origine endosymbiotique.

2. Exemple de la classification des Poissons

Dans les anciennes classifications, les Poissons formaient un taxon spécifique regroupant des espèces aquatiques, possédant des écailles dermiques, des nageoires, des branchies, etc.

Si l'on reprend les principes de classification actuelle, en ne considérant, pour simplification, qu'un seul caractère lors de chaque subdivision (figure 2) :

- la corde est une apparition nouvelle (apomorphie) commune à tous les Vertébrés (sens large) ;
- le crâne apparaît chez les craniates ;
- il y a apparition de vraies vertèbres et d'un appareil branchial avec des arcs branchiaux chez les Vertébrés vrais ;
- apparition d'une mâchoire chez les Gnathostomes, avec mandibules supérieure et inférieure bilatérales, l'ensemble étant issu de l'arc branchial le plus antérieur ;
- apparition de véritables os à partir d'une matrice cartilagineuse embryonnaire chez les Ostéichthyens ;
- le squelette des membres pairs s'attache aux ceintures par une pièce unique chez les Sarcoptérygiens et pluribasal chez les Actinoptérygiens.

Il apparaît, à la lecture de ce cladogramme, que les Poissons constituent un groupe paraphylétique, constitué de taxons séparés phylogénétiquement lors de la séparation entre Sarcoptérygiens et Actynoptérygiens.

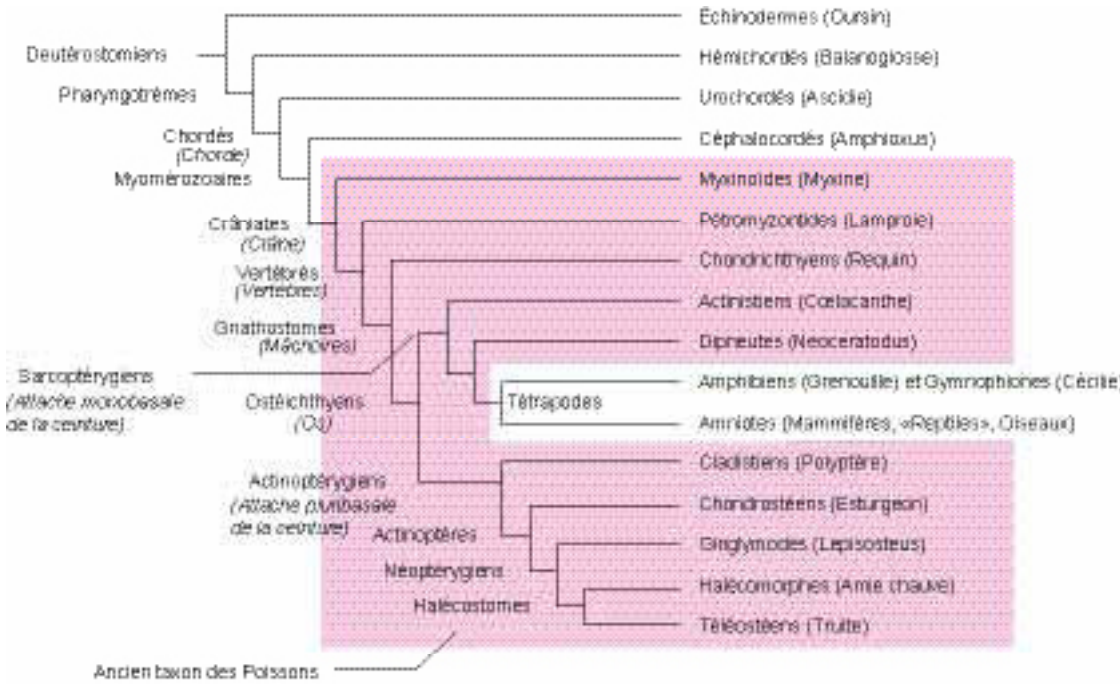


Figure 2 **Classification actuelle des anciens Poissons**

ENCART Les Myxozoaires

Les Myxozoaires sont des animaux ayant une structure pluricellulaire de type plasmode. Ils sont constitués d'une lame formée d'un endoplasme dans lequel se trouvent des cellules différenciées, disjointes, séparées par des cavités et recouvertes d'un ectoplasme. Cette masse ébauche la pluricellularité. Ces cellules n'expriment cependant aucune relation tissulaire entre elles (figure 1).

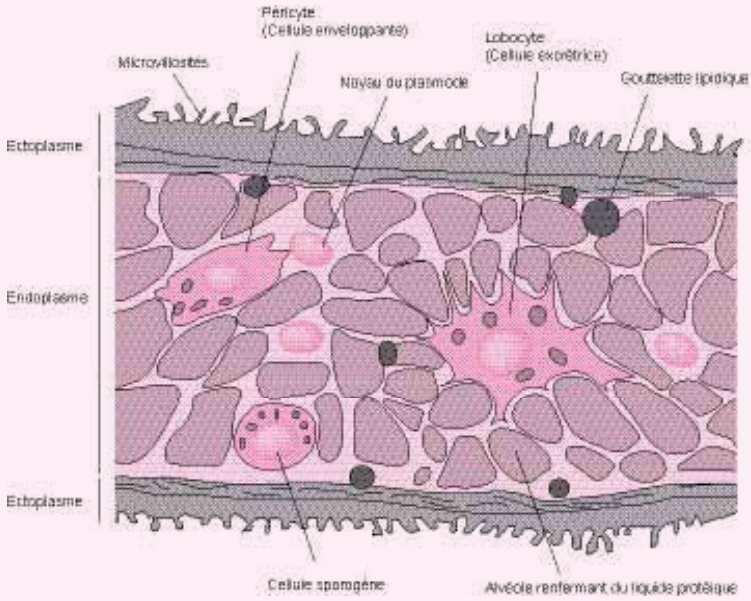


Figure 1 **Plasmode de Myxozoaire**

Toutes les espèces de Myxozoaires sont parasites d'Annélides ou de Vertébrés poïkilothermes. L'infection intervient au moyen de spores valvées, constituées à partir des cellules sporogènes (figure 1) et ingérées par l'hôte. Celles-ci contiennent une ou deux cellules sporoblastes et au moins une capsule polaire. Cette dernière émet des filaments polaires ralentissant la progression dans le tube digestif et permettant l'ancrage de la spore dans l'hôte. Après germination de la spore, les sporoblastes sont libérés sous une forme motile (amiboïde), qui traverse la paroi intestinale et migre jusqu'au tissu cible où elle se développe en un ou plusieurs *plasmodia* multinucléaires. Certains noyaux s'apparient, l'un absorbant l'autre, pour former de nouvelles spores, lesquelles ressemblent aux cnidocystes des Cnidaires (figure 2). La spore rejetée, absorbée par un nouvel hôte, donne de nouveau un plasmode.

Les Myxozoaires présentent des caractères de Protozoaires Sporozoaires par la présence de plasmodes et de spores, mais leur ARN 18S en est très différent. Cet ARN permet de les rapprocher des Métazoaires. *Buddenbrockia plumatellae*, un Myxozoaire parasite vermiforme ayant des muscles dorsaux, se rapproche des Bilatéraliens. Mais, sa symétrie d'ordre 4 et la présence de capsules, d'ARN 18S de 50 gènes codant, le rapprochent des Métazoaires Cnidaires Diploblastiques. L'absence des feuillets embryonnaires pourrait s'expliquer par une perte secondaire, résultant du mode de vie parasitaire. Par ailleurs, les gènes HOX *Myx1* à *Myx3* (typique des Bilatériens), trouvés chez les Myxozoaires, sont communs avec le Bryozoaire *Cristatella mucedo*, tandis que *Myx4* est commun avec le Grand Brochet (*Esox lucius*). Certaines études s'orientent vers une possibilité de contamination du génome du parasite par le génome de son hôte, le brochet.

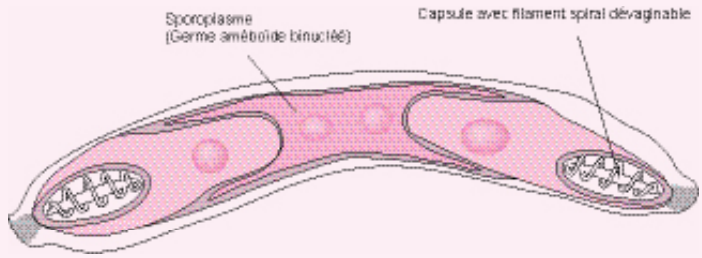


Figure 2 **Coupe longitudinale de Spore de Myxozoaire**

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Les Eumétazoaires :

☐ a – sont des Diploblastiques
☐ b – possèdent des *épithélia* vrais
☐ c – sont des Eucaryotes pluricellulaires

2 – Les Protozoaires :

☐ a – sont des protistes Eucaryotes
☐ b – ne possèdent pas de noyau
☐ c – sont tous pourvus, soit de cils, soit d'un flagelle

3 – Les Porifères :

☐ a – possèdent des cellules flagellées
☐ b – sont microphages
☐ c – connaissent une gastrulation mettant en place l'endoderme

4 – Les Cnidaires :

☐ a – possèdent une lame basale entre l'endoderme et l'ectoderme
☐ b – possèdent des cellules nerveuses
☐ c – ont une larve de type zoé

5 – Le mésoderme :

☐ a – se met en place lors de la segmentation
☐ b – est un feuillet précurseur du derme
☐ c – peut se creuser d'un cœlome

6 - Le cœlome est une cavité :

☐ a – qui se creuse entre l'endoderme et le mésoderme
☐ b – qui se creuse dans le mésoderme
☐ c – qui se creuse entre le mésoderme et l'ectoderme

7 – La cavité palléale :

☐ a – correspond à un repli du palais chez les Mammifères
☐ b – est un nom donné au cœlome de certains animaux
☐ c – provient d'un repli du manteau chez les Mollusques

8 – La métamérie :

☐ a – est très marquée chez les Helminthes tels le Tænia
☐ b – existe uniquement chez les Triploblastiques coelomates
☐ c – est obligatoire chez les cœlomates

9 – La métamérie homonome correspond à :

☐ a – une segmentation de l'ensemble du corps, prostomium et pygidium compris
☐ b – une métamérisation de tous les organes
☐ c – la mise en place de métamères ayant la même organisation, excepté le prostomium et le pygidium

10 – La symétrie chez les Eumétazoaires :

☐ a – est toujours de type bilatéral
☐ b – est soit bilatérale, soit radiaire
☐ c – peut évoluer au cours de l'embryogenèse

Réponses

1 – b et c

Les Eumétazoaires sont des organismes pluricellulaires possédant des *épithélia* vrais. Certains, possédant deux feuillets, sont des Diploblastiques ; d'autres, possédant trois feuillets, sont des Triplobalstiques.

2 – a

Les Protozoaires sont des Protistes. Ils sont pourvus de vrais noyaux et leurs déplacements peuvent être assurés par des mouvements ciliaires ou flagellaires, mais également, chez certains, par des mouvements amiboïdes.

3 – a et b

Les cellules flagellées des Porifères (choanocytes) assurent des fonctions de nutrition. La prise alimentaire est de type microphagique. Le développement embryonnaire des Porifères s'arrête au clivage. Il n'y a pas de gastrulation.

4 – a et b

Les Cnidaires sont des Eumétazoaires. Ils possèdent des *épithélia* vrais, séparés par une lame basale. Ils disposent également de cellules nerveuses. Leur développement passe par une larve de type planula et non zoé (larve de Crustacés).

5 –c

Le mésoderme se met en place lors de la gastrulation. Il se creuse d'un cœlome lors de la gastrulation chez les cœlomates. Les dérivés du mésoderme sont nombreux et ne donnent pas uniquement le derme.

6 – b

Le cœlome est une cavité qui se creuse au sein du mésoderme. Chez les pseudocœlomates, une cavité se creuse entre le mésoderme et l'endoderme. Il ne se produit jamais de creusement entre le mésoderme et l'ectoderme.

7 – c

La cavité palléale est un repli du manteau qui apparaît chez les Mollusques. Ces derniers sont des cœlomates à cœlome réduit. La cavité palléale remplace certaines fonctions du cœlome.

8 – b

La métamérie n'existe que chez certains Triploblastiques cœlomates. Les Tænia sont des Triploblastiques acœlomates. Les segments de leur corps ne proviennent pas d'un découpage du corps par métamérie mais de l'adjonction de « segments », les proglottis, fabriqués par le cou.

9 – c

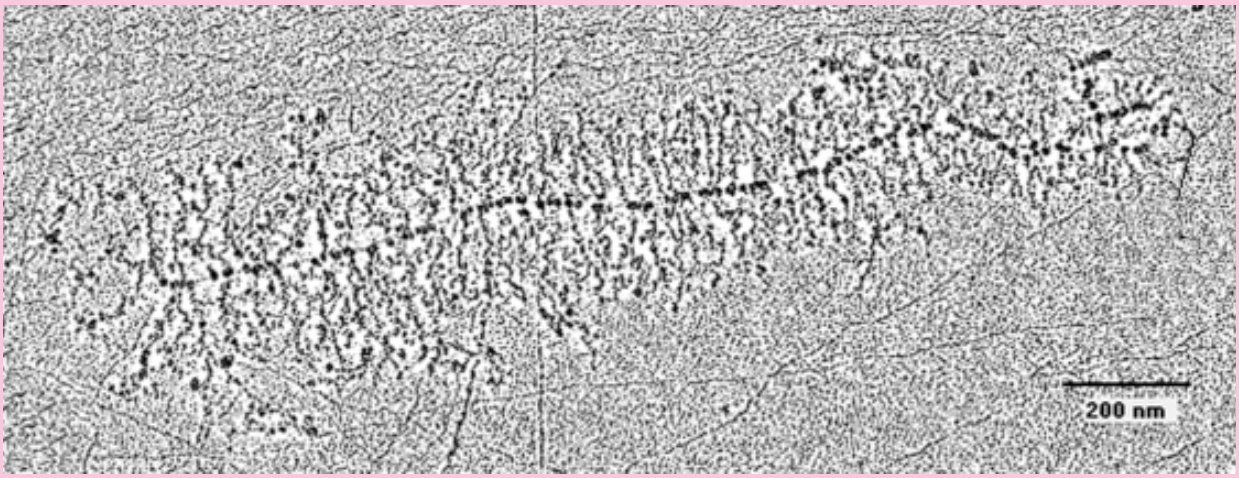
La métamérie, qu'elle soit homonome ou hétéronome, concerne l'ensemble du corps, excepté le prostomium et le pygidium. L'essentiel des organes sont concernés par cette métamérisation, excepté le tube digestif et le système circulatoire sanguin.

10 – b et c

La symétrie observée chez les Eumétazoaires est soit radiaire, soit bilatérale, et peut évoluer au cours du développement.

Partie 2

L'information génétique



Transcription de l'ADN en ARN (MET) (Photo N. Gas)

L'ADN
STABILITÉ ET VARIABILITÉ

2.1

PLAN

Fiche 37 L'ADN, support de l'information génétique

Fiche 38 Organisation du matériel génétique dans les cellules

Fiche 39 La réplication de l'ADN

Fiche 40 La réplication de l'ADN chez les Procaryotes

Fiche 41 La réplication de l'ADN nucléaire chez les Eucaryotes

Fiche 42 Les mutations génétiques

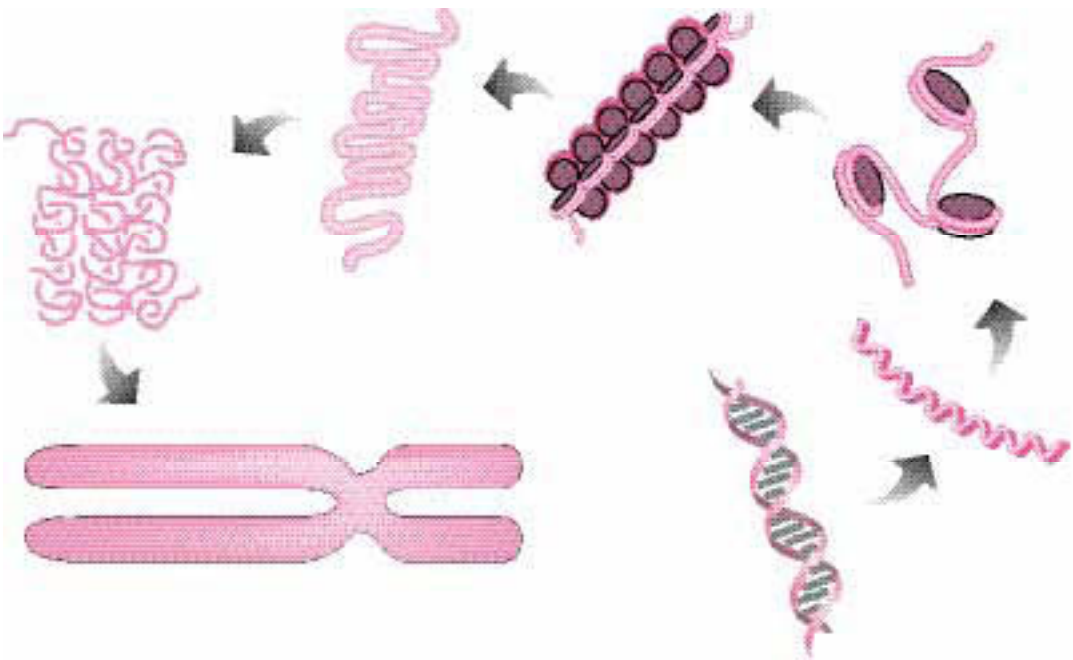
Fiche 43 Origines des mutations génétiques

Fiche 44 Les systèmes de réparation de l'ADN

Fiche 45 Les recombinaisons génétiques

Fiche 46 La transposition

Fiche 47 Échanges de matériel génétique entre bactéries



fiche 37 L'ADN, support de l'information génétique

Fiche 62

En observant l'apparence de pois issus de différents croisements, Mendel montra que les caractères héréditaires pouvaient être transmis d'une génération à l'autre grâce à un « facteur discret ». Il montra également que ces facteurs pouvaient exister sous plusieurs formes. On sait actuellement que ces facteurs discrets correspondent aux gènes qui existent sous différentes formes, les allèles. Les gènes, situés sur les chromosomes, sont constitués, entre autre, d'ADN, support physique de l'information génétique.

1. Structure de la molécule d'ADN

a) Structure macromoléculaire de l'ADN

L'ADN est une macromolécule constituée par l'enroulement de deux chaînes formées de l'assemblage de quatre nucléotides monophosphates, reliés par une liaison phosphodiester (figure 1A).

Chaque nucléotide contient un groupement phosphate, un sucre de type désoxyribose et une base parmi quatre bases différentes : adénine, guanine, cytosine et thymine. Les deux premières appartiennent aux bases puriques et les deux dernières aux bases pyrimidiques.

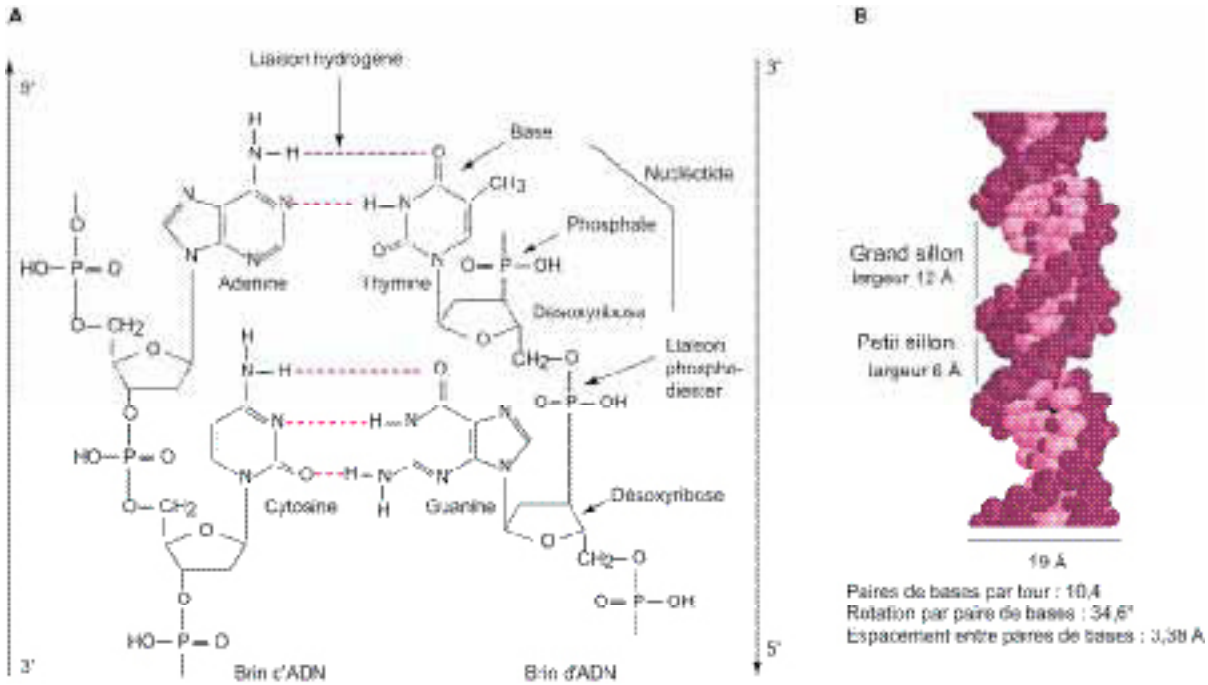


Figure 1 ADN. A : Structure de la molécule d'ADN,
B : Organisation tridimensionnelle de la double hélice d'ADN : forme B

L'enchaînement des nucléotides conduit à la formation d'une chaîne vectorisée, décrite de gauche à droite, de l'extrémité 5'phosphate vers l'extrémité 3'OH (sens informationnel de la molécule).

Dans les cellules, les deux chaînes s'enroulent l'une autour de l'autre selon deux directions opposées, et sont dites anti-parallèles. Elles prennent la conformation d'une double hélice, de pas droit, de 34 Å, décrite par Watson et Crick en 1953. Elles sont maintenues ensemble par des liaisons hydrogène qui s'établissent entre les bases complémentaires : trois liaisons hydrogène entre le couple G-C et deux liaisons hydrogène entre le couple A-T. L'empilement des bases au sein de la double hélice conduit à la formation de sillons dans le squelette sucre-phosphate, appelés grand sillon (12 Å de large) et petit sillon (6 Å de large) (figure 1B).

b) Profil de méthylation de l'ADN

Bien que de structure générale commune à tous les êtres vivants, l'ADN possède une identité spécifique à chaque type cellulaire. Celle-ci repose sur la méthylation de cytosines appartenant à des séquences CpG (séquences d'ADN contenant plus de 50 % de Cytosine et de Guanine).

Chaque type cellulaire possède en effet un patron de méthylation déterminant l'activité des gènes. Ce profil, identique pour une même lignée cellulaire, est transmis aux cellules filles selon trois mécanismes successifs.

- Suite à la fécondation, le schéma de méthylation hérité des parents est effacé pour permettre la mise en place d'un nouveau schéma dans l'embryon. On parle de déméthylation globale.
- Une fois les différents types cellulaires de l'embryon formés, des groupements méthyle sont transférés en des sites spécifiques de l'ADN par l'ADN méthyltransférase 3. Ce processus correspond à la méthylation *de novo*.
- Enfin, lorsque le schéma de méthylation d'un type cellulaire est établi, il est fidèlement reproduit par l'ADN méthyltransférase 1. C'est la méthylation de maintenance.

Ces modifications chimiques de l'ADN, qualifiées de modifications épigénétiques, se superposent au génotype pour former un épigénotype. Elles sont notamment responsables des états de transcription des gènes, la méthylation étant, en général, un facteur répresseur de l'expression des gènes.

2. Fonction de support de l'information génétique de l'ADN

a) L'ADN, une matrice pour la transmission de l'information génétique

Le modèle de la double hélice, développé par Watson et Crick pour décrire la structure de la molécule d'ADN, permet d'expliquer son rôle en tant que matrice pour la transmission de l'information génétique. En effet, la rupture réversible des liaisons hydrogène unissant les deux brins d'ADN, ainsi que leur complémentarité, permettent leur séparation et leur duplication en molécules identiques à la molécule mère. Une fois séparé, chaque brin sert de modèle pour diriger la production de son complément et reconstituer la double hélice selon un processus qualifié de réplication semi-conservative.

Fiche 39

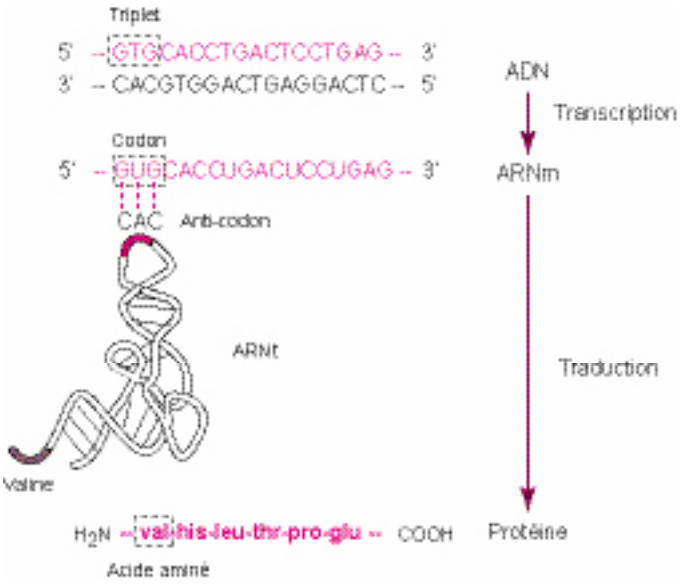


Figure 2 Représentation schématique de l'expression des gènes allant du support de l'information génétique, l'ADN, à l'une de ses formes d'expression, les protéines

b) L'ADN, une séquence codée

L'enchaînement ordonné des nucléotides sur les chaînes d'ADN définit une séquence formée de trois bases, les triplets, support de l'information génétique et déchiffrable à l'aide du code génétique.

Lors de l'expression des gènes, les triplets sont convertis en codon selon un processus nommé transcription (figure 2). Ces derniers, portés par l'ARN messager (ARNm), sont complémentaires aux anti-codons présents sur les ARN de transfert (ARNt), eux-mêmes associés de façon spécifique à un acide aminé. L'information génétique portée par l'ADN est ainsi transformée en séquences d'acides aminés, formant des protéines, qui constituent l'une des formes d'expression de l'information génétique.

Fiches 48, 49 et 51

fiche 38 Organisation du matériel génétique dans les cellules

Fiche 62

Dans les cellules, l'ADN est associé à des protéines, formant un complexe nucléoprotéique. Les interactions ADN-protéines mises en jeu définissent des degrés de condensation variables du matériel génétique et permettent l'adoption de conformations actives ou inactives de celui-ci. L'organisation structurale du matériel génétique traduit ainsi une organisation fonctionnelle du génome.

1. Organisation structurale du matériel génétique

a) Le génome eucaryote

Dans les cellules eucaryotes, l'ADN est fortement replié au cours du cycle cellulaire de façon à pouvoir être contenu dans le noyau. Cette condensation est assurée par l'interaction de l'ADN avec des protéines structurales, constituant ainsi la chromatine (chromosome chromatinien).

Le premier niveau de repliement résulte de l'enroulement de l'ADN autour d'un noyau protéique d'histones (octamère, formé de deux molécules d'histones H2A, deux H2B, deux H3 et deux H4) constituant le nucléosome (figure 1). Cette association forme des fibres de 10 nm de diamètre et prend l'aspect d'un collier de perles en microscopie électronique. Dans un second temps, les nucléosomes s'associent entre eux par l'intermédiaire de l'histone H1, et forment un solénoïde, contenant six nucléosomes par tour. L'ensemble constitue une fibre de 30 nm de diamètre.

Lors de l'interphase, ces éléments se replient à leur tour en fibres de 100 à 300 nm de diamètre, constituant des domaines en boucles de 15 000 à 100 000 paires de bases. Ces domaines s'associent à une charpente protéique, le nucléosquelette, formant les chromosomes interphasiques. Lors de la mitose, le degré d'agrégation des domaines en boucles augmente, conduisant à un compactage maximum sous forme de chromosomes mitotiques (chromosome chromatidien).

En plus de l'ADN nucléaire, les cellules eucaryotes possèdent de l'ADN extranucléaire dans les organites. Cet ADN est généralement circulaire, de petite taille (120 à 200 kb pour l'ADN des chloroplastes, 16 à 19 kb pour l'ADN mitochondrial des cellules animales, 150 à 2 500 kb pour les cellules végétales). Chaque organite possède plusieurs copies d'ADN (de 5 à 100) codant pour des protéines locales.

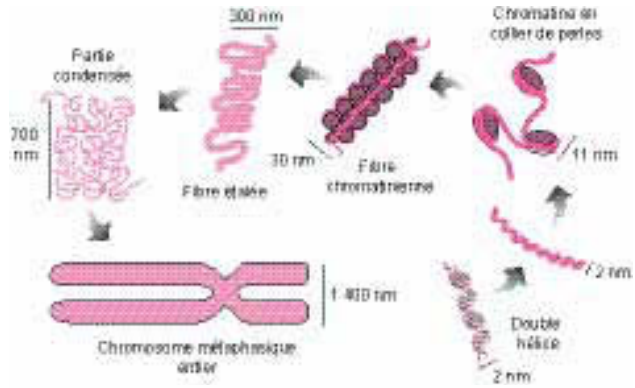


Figure 1 **Organisation structurale du matériel génétique dans les cellules eucaryotes**

b) Le génome procaryote

Fiche 47

Dans les cellules procaryotes, l'ADN est associé à des protéines basiques formant le nucléoïde.

Par ailleurs, les Procaryotes possèdent de l'ADN plasmidique. Ce sont des molécules d'ADN circulaires, autoréplicatives, de petite taille (1 à 300 kb alors que le chromosome bactérien fait 3 000 à 5 000 kb). Ils portent des gènes contrôlant les phénomènes de conjugaison, des gènes de résistance aux antibiotiques ou aux métaux lourds, ou encore des gènes codant pour des toxines.

2. Organisation fonctionnelle des génomes

Chez les Eucaryotes, on distingue classiquement deux types de chromatine :

- l'euchromatine, contenant la majorité des gènes, qu'ils soient quiescents ou activement transcrits. Elle occupe la majeure partie du noyau ;
- l'hétérochromatine, inerte d'un point de vue transcriptionnel et plus condensée que l'euchromatine. Elle est généralement concentrée au voisinage de l'enveloppe nucléaire. Parmi l'hétérochromatine, on distingue :
  - l'hétérochromatine constitutive, formée de séquences d'ADN jamais transcrites, dans aucun type cellulaire. C'est le cas notamment de l'ADN des centromères ;
  - l'hétérochromatine facultative, constituée de séquences d'ADN présentes dans l'hétérochromatine de certaines cellules et dans l'euchromatine d'autres cellules. C'est le cas du chromosome X chez les Mammifères.

Fiche53

Les différences entre les niveaux de condensation et d'expression de l'euchromatine et de l'hétérochromatine résultent de modifications de l'ADN (telles que les méthylations) et d'interactions avec des protéines.

3. Structure moléculaire d'un gène

D'un point de vue moléculaire, un gène est défini comme étant un segment d'ADN dirigeant la production de protéines ou d'ARN fonctionnels. Il comprend de ce fait les séquences transcrites en ARN, les séquences participant à la régulation de la transcription et celles impliquées dans la traduction.

Les séquences transcrites en ARN appartiennent à l'unité de transcription. Chez les Eucaryotes, elles sont composées d'exons, séquences codantes, et d'introns, séquences non codantes, éliminées lors de la maturation des ARN pré-messagers (figure 2). Par ailleurs, la transcription est sous le contrôle de séquences promotrices, sites de fixation des ARN polymérases associées aux facteurs généraux de transcription. Chez les Eucaryotes, il existe, en plus, des séquences régulatrices localisées en amont du promoteur.

Fiche 48 et 49

Les séquences traduites en protéines sont délimitées par un codon initiateur et un codon stop. Elles sont encadrées par des régions non traduites, les UTR (*UnTranslated Region*), qui participent, notamment, à la stabilité des ARNm et à la régulation de la traduction chez les Eucaryotes.

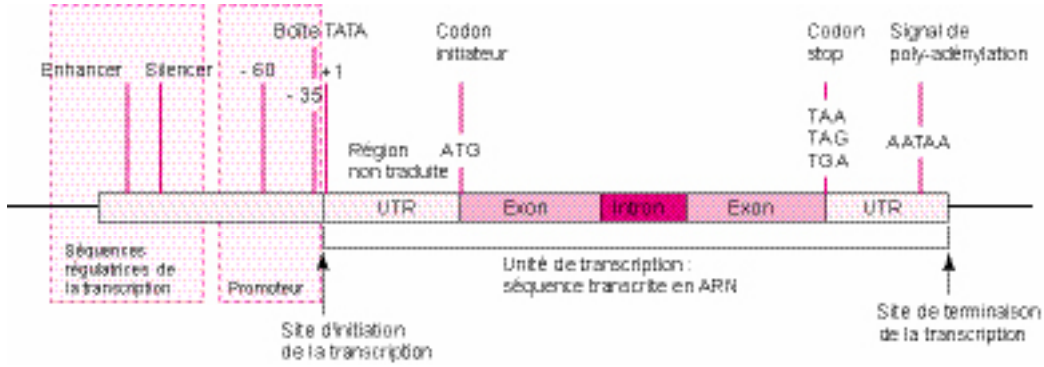


Figure 2 Structure schématique d'un gène eucaryote

Chez les Procaryotes, plusieurs gènes, participant à la même voie métabolique, peuvent être sous le contrôle d'un même promoteur. Cette organisation en opéron assure un contrôle coordonné de l'expression des gènes. La transcription conduit à un ARNm contenant plusieurs unités de traduction, et qualifié de ce fait d'ARN polycistronique.

fiche 39 La réplication de l'ADN

La réplication est un processus selon lequel un nouveau brin d'ADN est synthétisé à partir d'un brin matrice d'ADN, dont il est complémentaire. Elle se déroule au sein d'unités appelées réplicons. Elle peut être découpée en plusieurs étapes, présentant des caractéristiques communes aux Procaryotes et aux Eucaryotes.

1. Le réplicon, unité de réplication

Fiche 41

Le réplicon est une région du chromosome délimitée par une origine de réplication et une terminaison. L'ADN bactérien constitue un seul réplicon, observable en microscopie électronique sous la forme d'œil de réplication, tandis que chaque chromosome eucaryote possède un grand nombre de réplicons.

Fiche 62

Les origines de réplication sont les sites d'assemblage des complexes protéiques permettant l'ouverture de la double hélice d'ADN et la synthèse de nouveaux brins.

Chez les Procaryotes, les origines les mieux décrites sont celles d'*Escherichia coli*. C'est une région de 250 nucléotides nommée *OriC*, constituée de trois séquences de 13 paires de bases et de quatre sites de neuf paires de bases, assurant la liaison de protéines d'initiation. Ces deux groupes de séquences encadrent le site d'initiation de la réplication (figure 1A).

Chez les Eucaryotes, les origines de réplication les mieux caractérisées sont celles de la levure. Elles sont nommées ARS pour *Autonomously Replicating Sequence*. Ces régions ARS possèdent des sites de fixation pour des complexes protéiques (ORC pour *Origin recognition complex*), localisés à proximité de séquences pouvant facilement se dérouler (figure 1B).

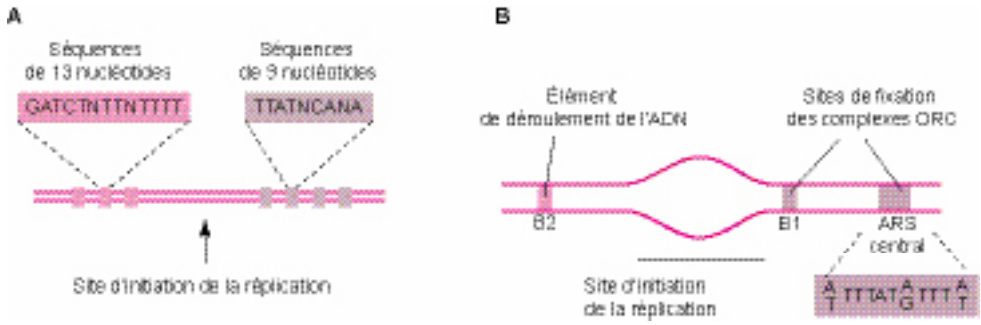


Figure 1 Structure schématique des origines de réplication de l'ADN
A : *OriC*, origine de réplication d'*E. coli*. **B** : ARS, origine de réplication chez la levure.

Les sites de terminaison, chez les Procaryotes, sont localisés dans la région ter (figure 2). Ils sont reconnus par des protéines Tus qui, en se liant sur l'un des sites, bloquent la progression des fourches de réplication. Chez les Eucaryotes, la réplication s'arrête lorsque les fourches de réplication atteignent l'extrémité des chromosomes.

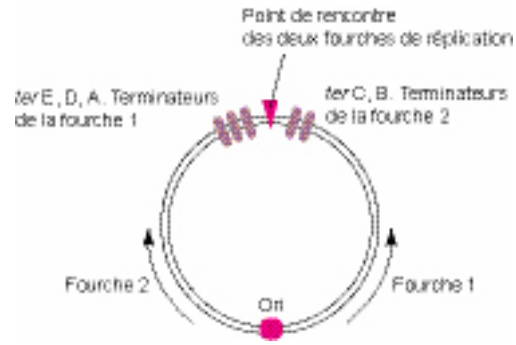


Figure 2 Sites de terminaison de la réplication chez les Procaryotes

2. Les caractéristiques de la réplication

La réplication est semi-conservative. Après ouverture de la double hélice d'ADN, chacun des deux brins est utilisé comme matrice pour la synthèse d'un nouveau brin. Les molécules d'ADN synthétisées sont alors constituées d'un brin d'origine et d'un néoformé.

La réplication, chez les Procaryotes et les Eucaryotes, est bi-directionnelle, la synthèse d'ADN se produisant de part et d'autre d'une même origine de réplication. Deux complexes protéiques se mettent en place au niveau d'une origine de réplication, formant deux fourches de réplication progressant dans deux directions opposées (figure 3). Les fourches de réplication progressent le long de l'ADN matrice dans le sens 3'→ 5' et assurent la synthèse du nouveau brin d'ADN par polymérisation de nucléotides.

La réplication est asymétrique. L'un des deux brins est synthétisé de façon continue (brin précoce ou avancé) tandis que l'autre est synthétisé sous forme de fragments connus sous le nom de fragments d'Okazaki (brin tardif ou retardé).

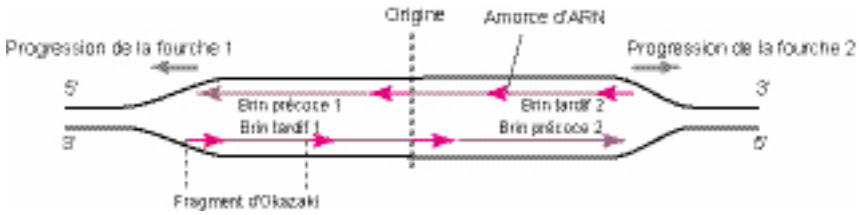


Figure 3 **Progression des fourches de réplication et synthèse des brins d'ADN**

3. Les ADN polymérases

Lors de la réplication, la synthèse des nouveaux brins d'ADN est réalisée par des ADN polymérases ADN dépendantes. Elles catalysent la formation de liaisons phosphodiester entre l'extrémité 3'OH de la chaîne naissante et l'extrémité 5'P du nucléotide incorporé, complémentaire du nucléotide du brin matrice (figure 4). Elles possèdent, également, une activité exonucléasique (3'–5'), qui leur permet de corriger les erreurs en cours de synthèse.

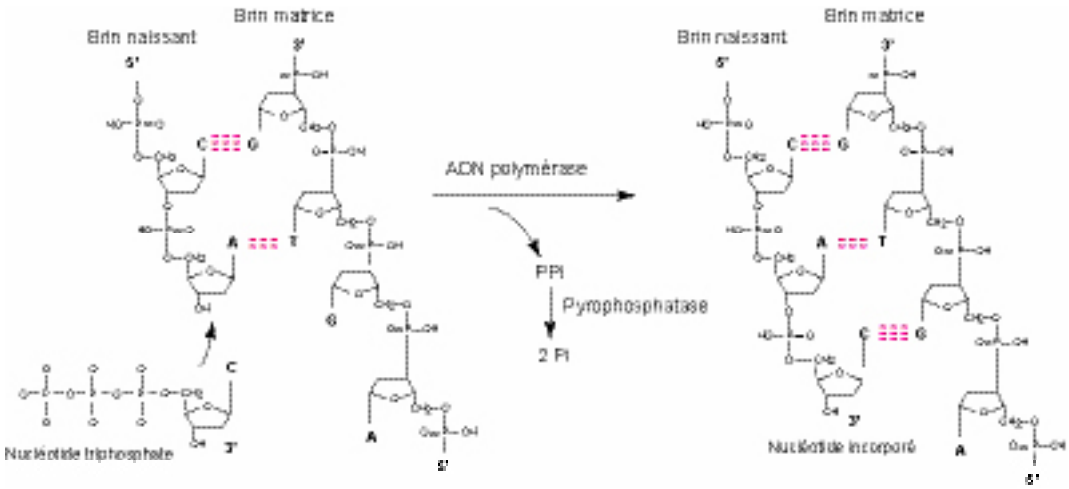


Figure 4 **Réaction catalysée par les ADN polymérases**

Chez les Procaryotes, la synthèse du brin précoce et des fragments d'Okazaki est assurée par l'ADN polymérase III, l'ADN polymérase I intervenant lors de l'assemblage des fragments.

Chez les Eucaryotes, plusieurs ADN polymérases interviennent : les ADN polymérases δ et/ou ε, entre autres.

fiche 40 La réplication de l'ADN chez les Procaryotes

Fiche 39

L'ADN bactérien constitue un seul réplicon, unité de réplication, observable en microscopie électronique sous forme d'œil de réplication. La réplication du chromosome bactérien se déroule en plusieurs étapes et fait intervenir diverses protéines formant les fourches de réplication.

1. Initiation de la réplication

Fiche 62

L'initiation de la réplication correspond à l'ouverture de la double hélice d'ADN au niveau de l'origine de réplication, suite à la fixation de protéines spécifiques, les protéines Dna A (figure 1). L'ADN s'enroule autour du noyau protéique de Dna A, provoquant une ouverture localisée de la double hélice. L'ADN simple brin ainsi dévoilé est reconnu par une hélicase, la Dna B, qui déroule l'ADN. L'ADN simple brin est stabilisé par la fixation des protéines SSB *(Single Strand Binding protein).*

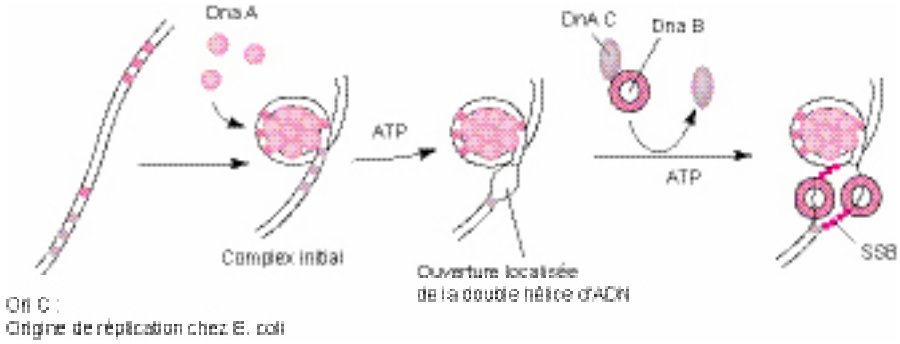


Figure 1 Initiation de la réplication

L'initiation se poursuit par la synthèse d'une amorce d'ARN. Sur la chaîne précoce, cette synthèse semble être le fruit d'une ARN polymérase du même type que celle impliquée dans la synthèse des autres ARN cellulaires. Par contre, la synthèse des amorces d'ARN nécessaires pour la synthèse des fragments d'Okazaki est due à l'action d'une primase, la DnaG. Celle-ci rejoint le complexe initialement formé et participe à la formation du primosome. Elle catalyse la synthèse de courtes séquences d'ARN (10 nucléotides environ) avant de se dissocier du brin matrice et de se réassocier plus en amont côté 5' (figure 3). L'ensemble de ces protéines forme les fourches de réplication.

2. Progression des fourches de réplication et polymérisation des nucléotides

La synthèse des nouveaux brins d'ADN est réalisée par l'ADN polymérase III. Elle intervient dans la fourche de réplication sous forme d'un dimère asymétrique de 900 kDa, constitué de 10 polypeptides distincts (figure 2).

L'ADN polymérase III se déplace de façon continue le long de la matrice du brin précoce, et de façon discontinue le long de la matrice du brin tardif.

La progression de l'ADN polymérase III sur le brin tardif laisse derrière elle un ensemble de fragments de 1 000 à 2 000 nucléotides, appelés fragments d'Okazaki. Les amorces d'ARN, qui leur sont associées, sont éliminées par l'ADN polymérase I. Une fois la synthèse du fragment d'Okazaki terminée, le noyau catalytique associé au complexe β/γ se dissocie de l'ADN matrice, pour se ré-associer plus en amont (figure 3).

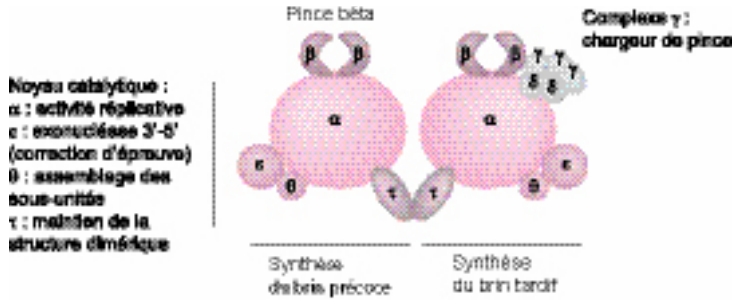


Figure 2 **Structure de l'ADN polymérase III**

L'ADN polymérase I assure ensuite la synthèse du fragment d'ADN manquant en utilisant comme amorce l'extrémité 3'OH du fragment d'Okazaki suivant. La liaison des fragments entre eux est alors assurée par une ADN ligase.

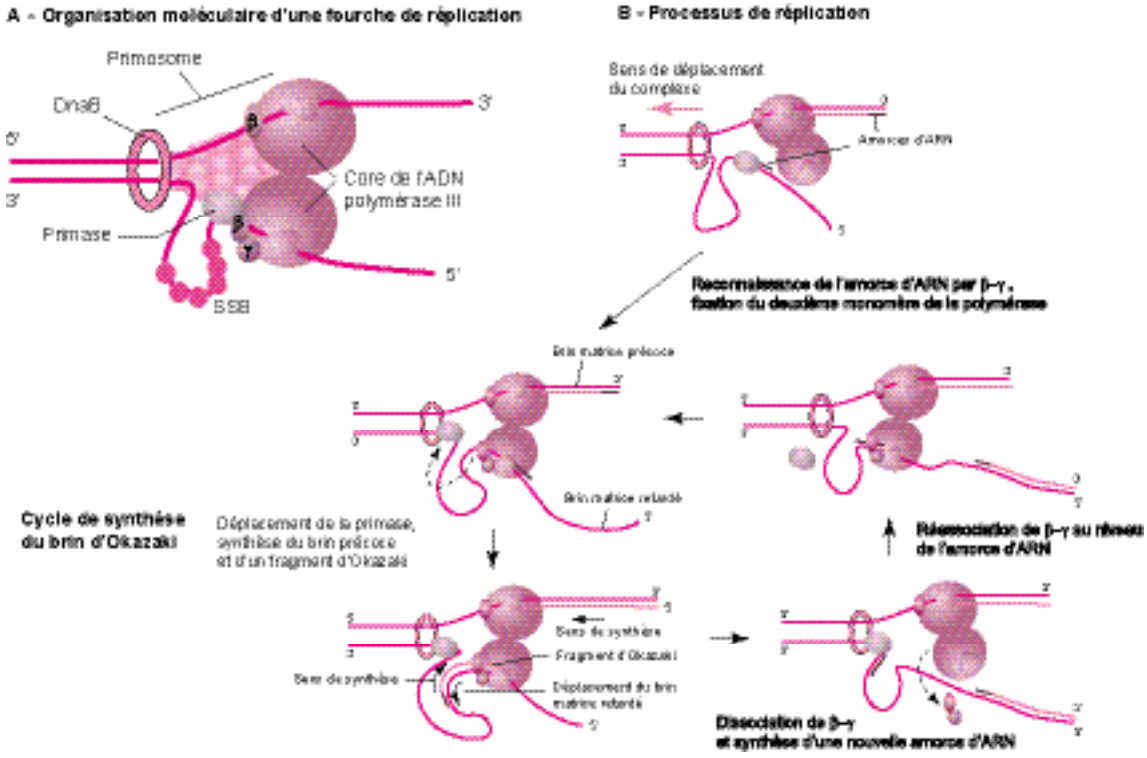


Figure 3 **Progression de l'ADN polymérase III et synthèse d'ADN**

3. Terminaison de la réplication

La réplication de l'ADN s'arrête lorsque les fourches de réplication se rencontrent au niveau des sites de terminaison localisés dans la région ter. Ces sites sont reconnus par la protéine Tus qui, en se liant sur l'un des sites, bloque les hélicases DnaB. Elles se dissocient alors de la molécule d'ADN matrice, ce qui stoppe la progression des fourches de réplication.

La fin de la réplication laisse deux chromosomes entrelacés sur 20 à 30 nucléotides. La résolution de ce concatémère fait intervenir une topoisomérase. De même, la progression des fourches de réplication entraîne des surenroulements dans la molécule d'ADN au delà des zones déroulées. Les topoisomérases, permettent de réduire ces sur-enroulements en introduisant des coupures transitoires dans l'un ou les deux brins d'ADN.

fiche 41 La réplication de l'ADN nucléaire chez les Eucaryotes

Fiches 39 et 62

Chez les Eucaryotes, lors du cycle cellulaire il se produit un doublement de la quantité d'ADN durant la phase S qui précède la mitose. Le doublement du matériel génétique, appelé réplication, présente les mêmes caractéristiques que la réplication de l'ADN chez les Procaryotes. Le processus se déroule en plusieurs étapes au sein de réplicons, présents en plusieurs exemplaires sur chaque chromosome.

1. Les étapes de la réplication

a) Initiation

La réplication débute par la fixation de complexes protéiques spécifiques, les ORC (*origin recognition complex*), sur les origines de réplication. Ces derniers recrutent le complexe de pré-réplication, formé notamment des protéines Mcm (*minichromosome maintenance*) et des protéines chaperon Cdc6 *(cell division cycle 6)* et Cdt1 (*cdc10 dependent transcript 1*) (figure 1). C'est à ce niveau que les origines reçoivent l'autorisation de se répliquer. Ceci se traduit par le départ des protéines chaperon, le recrutement de cdc45 et des protéines RPA (*replicating protein A*) ainsi que par la stimulation de l'activité hélicase des Mcm qui provoque l'ouverture de la double hélice.

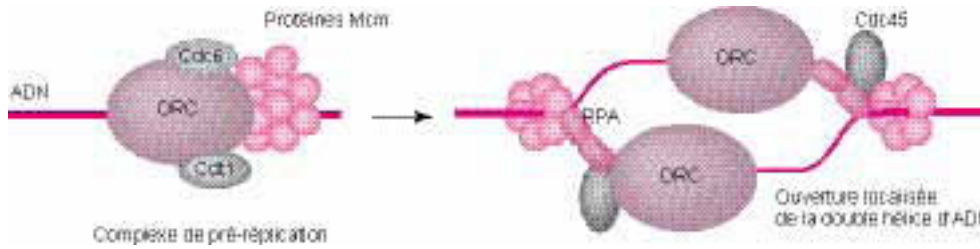


Figure 1 **Initiation de la réplication**

Une fois les brins d'ADN matrice dévoilés, la protéine Cdc45 recrute l'ADN polymérase α/primase qui synthétise des amorces d'ARN de 2 à 12 nucléotides. Elle allonge ensuite ces amorces de courtes séquences d'ADN grâce à son activité ADN polymérase.

b) Progression d'une fourche de réplication et polymérisation des nucléotides

Les fourches de réplication progressent le long de l'ADN matrice et permettent la synthèse d'ADN par polymérisation des nucléotides, à raison de 50 nucléotides par seconde.

Le complexe RF-c (*Replicating Factor C*) reconnaît l'hybride matrice/amorce et se fixe sur l'extrémité 3'OH de l'amorce. Il charge le PCNA (*Proliferating Cell Nuclear Antigen*) ce qui dissocie l'ADN polymérase α qui est alors remplacée par l'ADN polymérase δ et/ou ε. Cette dernière poursuit la synthèse du brin continu pendant que l'ADN polymérase α synthétise une nouvelle amorce sur le brin discontinu. L'ADN polymérase α est ensuite remplacé par l'ADN polymérase δ et/ou ε, qui synthétise un fragment d'Okazaki dont la taille varie de 100 à 200 nucléotides (figure 2). Pour que la synthèse des deux brins se fasse de façon coordonnée, le brin matrice retardé fait une boucle.

L'amorce d'ARN est progressivement dégradée par l'action combinée de la RNAse H1 et de la nucléase Fen1. Le complexe ADN polymérase δ/PCNA permet de combler les lacunes et l'ADN ligase I de relier les fragments entre eux.

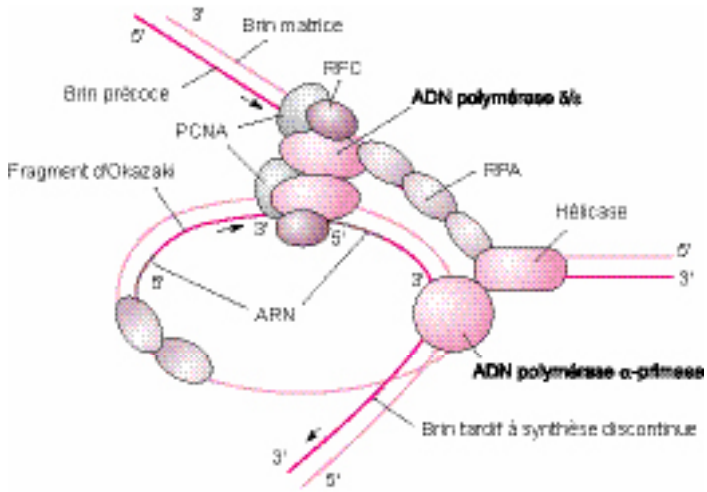


Figure 2
Structure schématique du réplisome eucaryote

2. La réplication des télomères dans les cellules germinales

Les télomères constituent les extrémités des chromosomes eucaryotes. Ils sont constitués de séquences répétées du type TTGGG, dont l'origine est liée à leur mode de réplication. La dégradation de l'amorce d'ARN en 5' du brin tardif nouvellement synthétisé entraînerait un raccourcissement de l'ADN à chaque cycle de réplication. Or, dans les cellules germinales, la longueur des télomères doit être conservée. La protection des télomères est assurée par les télomérases, complexes ribonucléoprotéiques agissant comme une transcriptase reverse, c'est-à-dire qui synthétise de l'ADN à partir d'une matrice d'ARN.

La télomérase se fixe sur l'extrémité 3'OH de la matrice d'ADN et la rallonge en utilisant son ARN comme modèle (figure 3). La synthèse se poursuit alors jusqu'à dissociation de l'enzyme.

La synthèse du brin complémentaire fait intervenir une primase qui synthétise une amorce d'ARN, point de départ à la polymérisation de désoxynucléotides par une ADN polymérase. Pour finir, une ligase assure la jonction entre le télomère et l'extrémité 5' du brin retardé. Après hydrolyse de l'amorce d'ARN, les télomères riches en C sont légèrement plus courts que les télomères riches en G mais une longueur minimale est maintenue.

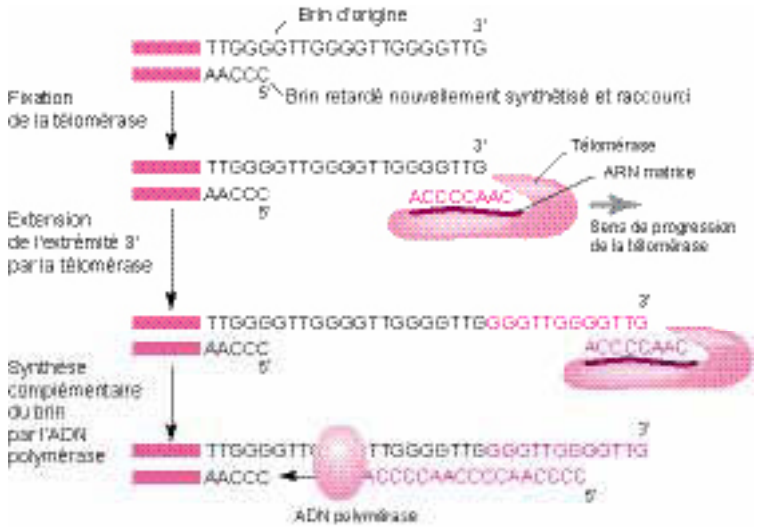


Figure 3 **Synthèse des télomères par la télomérase**

fiche 42 Les mutations génétiques

Fiche 44

Les mutations sont des modifications du matériel génétique pouvant affecter les gamètes, mutations germinales, ou les autres cellules, mutations somatiques. Les premières sont transmissibles et peuvent être à l'origine de modifications évolutives, les secondes sont une cause importante de cancers. Elles sont rarement réversibles et le gène muté est soit réparé, soit détruit.

Selon l'ampleur de la mutation, il est possible de distinguer les mutations géniques, les mutations chromosomiques et les mutations génomiques.

1. Les mutations géniques

Sont regroupées sous le terme de mutations géniques les modifications de séquences nucléotidiques relativement courtes, c'est-à-dire dont la longueur est inférieure à celle d'un gène. Elles peuvent être classées selon la nature de la modification ou selon l'effet qui en résulte :

- les substitutions d'une paire de bases par une autre, qualifiées de transition lorsque les bases concernées sont de même nature et de transversion lorsqu'une purine remplace une pyrimidine ou inversement ;
- les duplications et délétions qui résultent du gain ou de la perte d'une seule ou d'un nombre réduit de paire de bases.

Les conséquences phénotypiques de ces mutations sont variables :

- elles peuvent être silencieuses si elles se produisent en dehors des séquences codantes ou régulatrices ;
- elles peuvent modifier le taux d'expression des gènes, en inhibant ou diminuant la transcription, en faisant apparaître ou disparaître un site d'épissage, ou encore en empêchant la traduction ;
- elles peuvent conduire à la synthèse de protéines tronquées, suite à l'introduction d'un codon stop (mutation stop) ou de protéines non fonctionnelles en modifiant le cadre de lecture ou en substituant un acide aminé par un autre. Ce dernier type de mutation est qualifié de mutation faux-sens ;
- elles peuvent n'avoir aucune conséquence sur la protéine et sont qualifiées de mutations neutres, ou avoir un effet suppresseur si elles inversent une mutation précédente.

2. Les mutations chromosomiques

Les mutations chromosomiques, ou remaniements chromosomiques, concernent des fragments relativement grands de molécule d'ADN et peuvent être décelées par l'observation cytologique des chromosomes. Ce sont :

- les délétions et duplications qui modifient la structure des chromosomes en entraînant des variations de la quantité d'ADN ;
- les inversions et les translocations, qui résultent de cassures chromosomiques suivies par un ou plusieurs recollements anormaux. Elles peuvent affecter un ou plusieurs chromosomes, homologues ou non. Elles sont dites déséquilibrées si elles s'accompagnent de la perte de matériel génétique, et équilibrées dans le cas contraire (figure 1).

Contrairement aux délétions et duplications, les inversions ne modifient pas la quantité totale du matériel génétique. Elles sont viables et ne déterminent pas d'anomalies phénotypiques lorsqu'elles se produisent en dehors des séquences codantes. Elles sont, par contre, létales lorsqu'elles se produisent dans un gène et sont alors qualifiées d'inversions intragéniques.

Les translocations se caractérisent par un échange de segments chromosomiques entre deux chromosomes différents ou par la fusion de deux chromosomes. Les premières, qualifiées de

translocations réciproques (figure 1B), peuvent avoir un effet direct sur l'expression des gènes situés au niveau du réarrangement ou un effet indirect résultant d'anomalies de dosage génique consécutif à la migration des chromosomes remaniés lors de la méiose.

Les secondes, qualifiées de translocation robertsonniennes (figure 1C), ont pour effet une anomalie de dosage génique suite à la méiose.

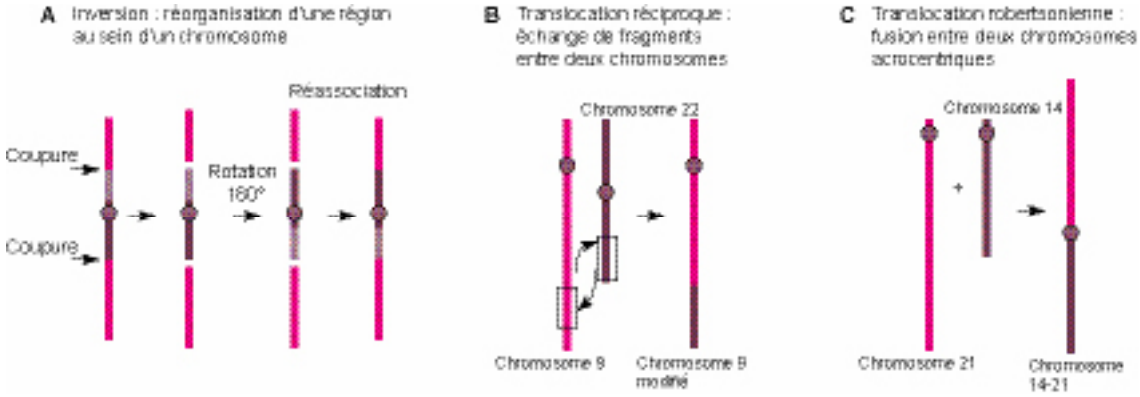


Figure 1 **Mutations chromosomiques par inversion ou translocation**

3. Les mutations génomiques

Les mutations génomiques se traduisent par une modification du nombre de chromosomes.

Elles peuvent être la conséquence d'une non-disjonction des chromosomes homologues ou des chromatides sœurs lors de la méiose (figure 2). Elles conduisent, après fécondation, à des cellules triploïdes ou monosoïdes pour un chromosome. Cette anomalie chromosomique dans laquelle le nombre diploïde normal n'est pas respecté est qualifiée d'aneuploïdie. L'exemple le plus classique est celui des trisomies 21.

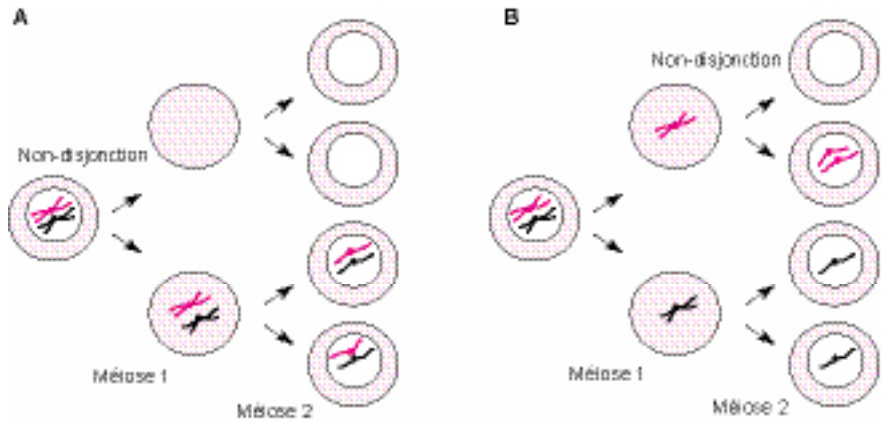


Figure 2 **Non-disjonction des chromosomes homologues (A) ou des chromatides sœurs (B) à l'origine de mutations génomiques**

Des anomalies du degré de ploïdie, c'est-à-dire concernant la totalité des chromosomes, sont également observées. Elles peuvent résulter :

- de phénomènes de dyginie, non-expulsion du deuxième globule polaire lors de la fécondation ;
- de dispermie, impliquant des spermatozoïdes diploïdes ;
- plus fréquemment, d'un défaut de la réaction corticale de l'ovocyte induisant une fécondation multiple.

fiche 43 Origines des mutations génétiques

Fiche 44

L'ADN est une macromolécule pouvant être soumise à de nombreuses agressions susceptibles d'altérer la séquence ou la forme de la molécule. Ces agressions peuvent avoir une origine endogène et conduire à des mutations spontanées, ou une origine exogène provoquant des mutations dites induites. Certaines régions de l'ADN sont particulièrement sensibles à ces agressions et présentent un taux de mutation plus élevé que le reste du génome.

1. Fréquence des mutations

La fréquence des mutations génétiques est liée à la dimension et à la composition des gènes. En effet, plus le gène est volumineux et plus la probabilité de mutation est forte. Par ailleurs, il existe dans les gènes des séquences fortement mutagènes qualifiées de « points chauds », telles que les séquences répétées.

Chez les Eucaryotes, la plupart des mutations étant récessives, elles ne sont décelables qu'après formation d'une cellule œuf homozygote. L'estimation du taux de mutation est possible par l'étude de mutations autosomales dominantes ou se produisant sur le chromosome X.

Chez l'Homme, ce taux, bien que très variable, est estimé à 1.10^{-6} par gène et par génération. Il est comparable à celui estimé chez les micro-organismes eucaryotes et procaryotes.

2. Les mutations spontanées

Les mutations spontanées peuvent se produire lors de la réplication de l'ADN ou faire suite à des modifications de base.

a) Mutations dues aux erreurs de réplication

Malgré la spécificité et l'activité correctrice des ADN polymérases, des erreurs peuvent se produire lors de la réplication de l'ADN. Celles-ci peuvent résulter :

Fiche 42

- d'une incorporation incorrecte de nucléotide liée à la tautomérisation des bases. Chaque base peut en effet exister sous deux formes appelées tautomères ou isomères structuraux (figure 1). Chacune des formes présente des propriétés d'appariement différentes et les formes rares peuvent leurrer l'ADN polymérase, induisant ainsi des transitions de bases ;
- d'un glissement de l'ADN polymérase sur le brin matrice, lors de réplication de régions répétées ;
- d'une correction exonucléasique inappropriée.

b) Mutations par modification de base

En dehors des processus de réplication, l'ADN peut subir des dégradations spontanées ou des modifications biochimiques par ajout de groupements (figure 2).

Ainsi, des processus de désamination sont fréquemment observés, conduisant à la transformation de cytosine en uracile, ou de méthyl-cytosine en thymine. De même, des groupements alkyls, tels que méthyle ou éthyle, peuvent être ajoutés selon un processus d'alkylation. Enfin, des radicaux libres de l'oxygène, issus du métabolisme oxydatif, peuvent provoquer des hydroxylations, générant notamment de l'hydroxy-guanine pouvant s'apparier, à tort, avec l'adénine et induisant alors des transversions de G-C en A-T.

3. Les mutations induites

Les mutations induites sont le résultat d'agents mutagènes chimiques ou physiques, qui agissent en s'incorporant dans l'ADN, modifiant les bases ou provoquant des déformations de la double hélice.

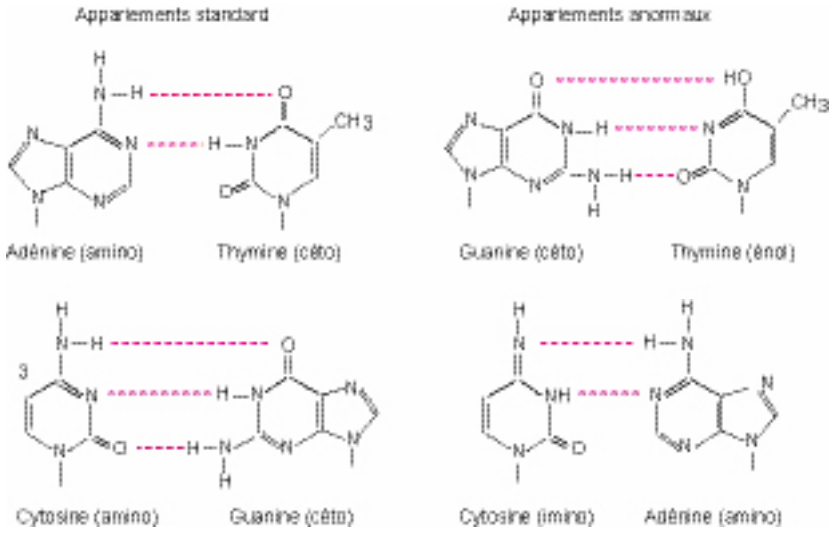


Figure 1 **Formes tautomères des bases et possibilités d'appariement**

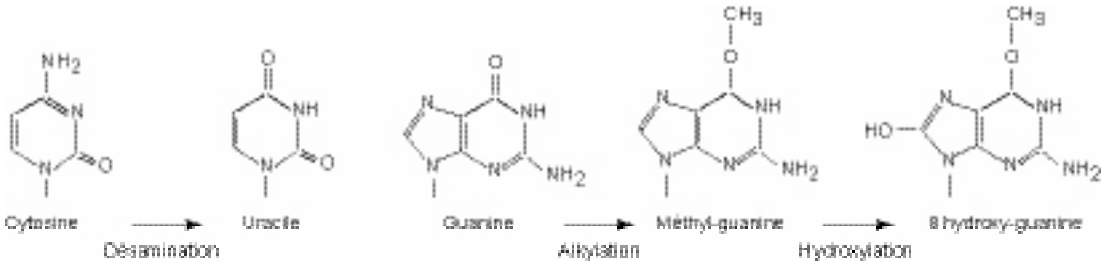


Figure 2 **Modifications biochimiques de bases à l'origine de mutations**

Ainsi, les analogues de bases, telle que la 5-bromo uracile, analogue de la thymine (figure 3A), s'incorporent dans l'ADN lors de la réplication et induisent des transitions lors d'un cycle de réplication ultérieur.

Les agents intercalants, analogues de paires de bases, tels que le bromure d'éthidium ou l'acridine orange (figure 3B), s'insèrent entre les bases provoquant un décalage du cadre de lecture.

Certaines substances chimiques favorisent également les processus spontanés décrits précédemment. Ainsi, l'acide nitreux induit des désaminations et la nitrosoguanine est à l'origine d'alkylation.

Enfin, les radiations, principaux agents mutagènes, agissent sur les bases et induisent la formation de photo-produits tels que les dimères de thymine (figure 3C).

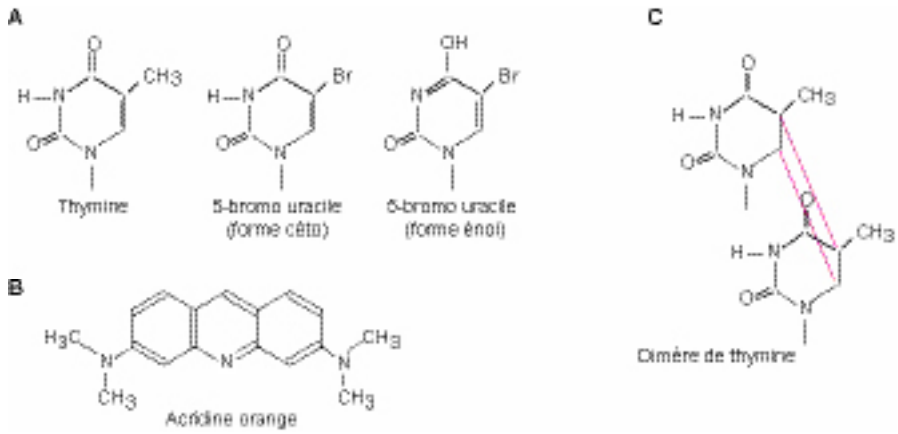


Figure 3 **Structure et effets d'agents mutagènes**

fiche 44 Les systèmes de réparation de l'ADN

Fiche 62

La vitesse à laquelle apparaissent les mutations dans la molécule d'ADN reflète un équilibre entre le nombre d'événements qui endommagent l'ADN et le nombre de corrections qu'il s'y produit. Certaines lésions, telles que les dimères de thymines, les alkylations de bases, peuvent être réparées par renversement direct de la réaction qui a causé le dommage. La mise en jeu de ces systèmes de réparation est cependant rare et la plupart des lésions sont réparées par élimination des bases endommagées et re-synthèse d'ADN.

1. Réparation par excision de nucléotides

Fiche 43

Encore appelé système de réparation par excision généralisée, le système NER (réparation par excision de nucléotides) est impliqué dans la réparation de lésions encombrantes ou provoquant des distorsions importantes dans la double hélice, tels que les dimères de thymine.

Le processus met en jeu la rupture de liaisons phosphodiesters dans le brin muté, de part et d'autre de la lésion, ce qui conduit à l'excision d'un oligonucléotide.

Chez les Procaryotes, ce système est sous la dépendance des gènes *uvr* (figure 1). Chez l'Homme, le rôle de ce système a été mis en évidence dans des cas pathologiques, dont le plus connu est le *Xeroderma pigmentous* (XP). Les patients atteints sont sensibles aux UV et développent des tumeurs aux endroits de la peau exposés aux rayons solaires.

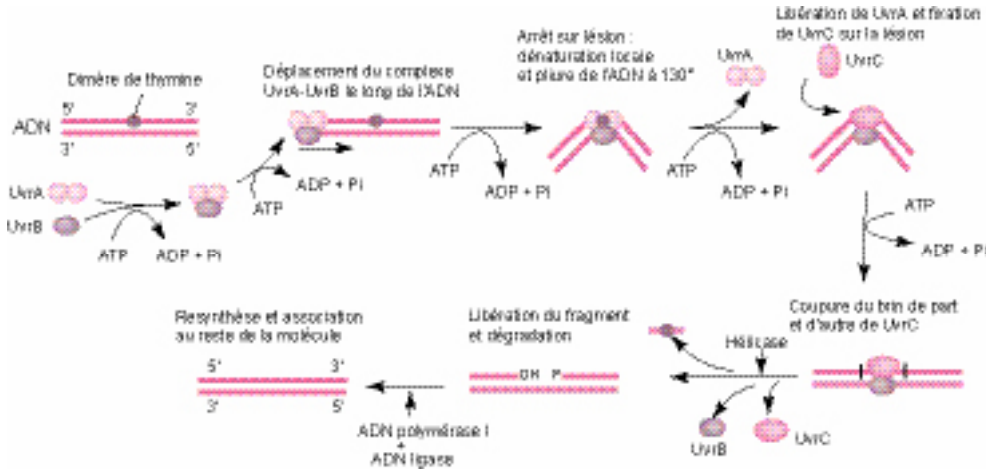


Figure 1 Étapes du processus de réparation par excision de nucléotides décrites chez *E. coli*

2. Réparation par excision de bases

Ce système, appelé système BER, pour réparation par excision de bases, est impliqué dans la réparation de lésions telles que des dépurinations, des désaminations de cytosine ou des méthylations de l'ADN.

Ce processus met en jeu des ADN glycosylases qui clivent la liaison N glycosidique unissant le désoxyribose et la base endommagée (figure 2). Ceci crée un site AP (apurique ou apyrimidique), reconnu par une AP-endonucléase. Cette dernière coupe la liaison phosphodiester du côté 5' de la lésion. Il s'ensuit l'excision du désoxyribose phosphate et de quelques nucléotides adjacents et la synthèse du fragment manquant.

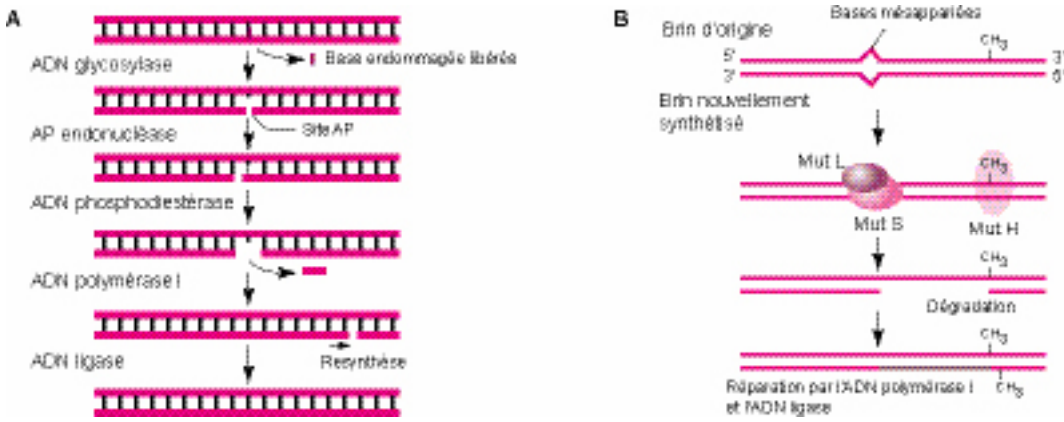


Figure 2 **Étapes du processus de réparation décrites chez *E. coli***
A : Excision de bases. **B :** Réparation des mésappariements.

3. Système de réparation des mésappariements

Le système de réparation des mésappariements reconnaît les mésappariements de bases pouvant se produire lors de la réplication.

Chez les Procaryotes, le mésappariement est repéré par la protéine Mut S, stabilisée sur la lésion par la protéine Mut L (figure 3). La double hélice d'ADN est ouverte au niveau de la lésion par l'hélicase Mut U. L'endonucléase Mut H repère alors un site hémiméthylé proche de la lésion et coupe le brin nouvellement synthétisé dans la séquence GATC non méthylée. L'ADN endommagé est dégradé et la lacune réparée par l'ADN polymérase I et l'ADN ligase.

Chez les Eucaryotes, notamment chez l'Homme, il existe un système équivalent, mettant en jeu les protéines MSH2, MLH1 et MSH6 dont les gènes sont mutés dans le cancer du colon non polyposique.

4. Le système SOS

Le système SOS permet la synthèse d'ADN au prix de la fidélité de la réplication. Il est sous la dépendance de la protéine Rec A, qui dé-réprime les gènes impliqués dans les différents processus de réparation (figure 3).

En effet, les gènes des systèmes réparateurs sont réprimés par le répresseur LexA. En présence d'un nombre de lésions important, il y a arrêt de la réplication, ce qui provoque l'apparition d'ADN monocaténaire. Celui-ci est reconnu par la protéine RecA, dont l'activité protéasique est activée. RecA dégrade le répresseur LexA, ce qui permet l'expression des gènes *uvr* dans un premier temps, puis umuDC dans un deuxième temps. Les protéines UmuDC interagissent avec l'ADN polymérase et lui permettent de franchir les lésions en incorporant un nucléotide quelconque, ce qui introduit des mutations dans la molécule d'ADN nouvellement synthétisée.

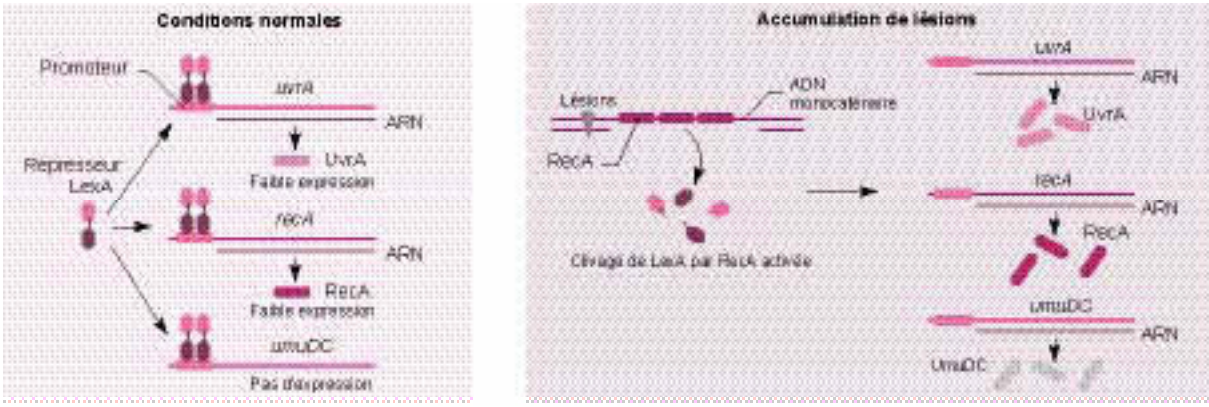


Figure 3 **Principe de fonctionnement du système SOS**

fiche 45 Les recombinaisons génétiques

Les processus de recombinaison correspondent à des réorganisations du génome par échange de matériel génétique entre deux chromosomes, recombinaison inter-chromosomique, ou entre deux fragments d'un même chromosome, recombinaison intra-chromosomique. Ils se réalisent selon deux mécanismes différents qui impliquent une cassure et une ligature des brins d'ADN. Ils participent aussi bien à la variabilité qu'au maintien de la stabilité des génomes.

Fiche 44

Fiche 42

1. La recombinaison homologue

La recombinaison homologue, ou générale, est un processus d'échange de matériel génétique impliquant des séquences d'ADN présentant de vastes homologies. Elle se traduit par une cassure double brin de deux molécules d'ADN suivie d'une ligature.

Les cassures peuvent résulter de lésions de la molécule d'ADN ou être initiées par des enzymes cellulaires, constituant ainsi le point de départ du mécanisme (figure 1A).

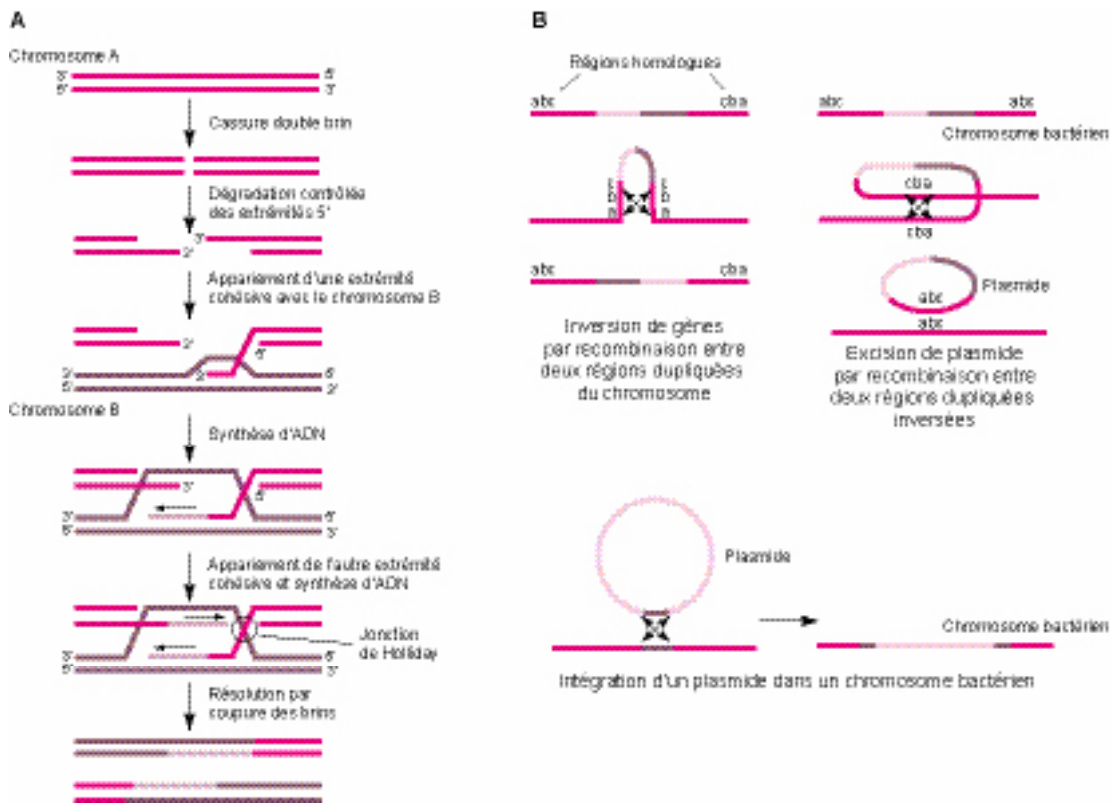


Figure 1 Recombinaison homologue

A : Mécanisme moléculaire. **B** : Processus cellulaires concernés chez les Procaryotes.

Chez les Eucaryotes, ces événements peuvent avoir lieu dans les cellules sexuelles, lors de la méiose, et sont responsables des brassages intra-chromosomiques. Ils peuvent également se produire dans les cellules somatiques, lors des processus de réparation de l'ADN ou de réarrangements chromosomiques induisant alors des mutations chromosomiques.

Fiche 216

Chez les Procaryotes, ils sont impliqués dans le réarrangement de régions dupliquées du chromosome conduisant, soit à des inversions de gènes (figure 1B), soit à l'excision d'un plasmide. Ils permettent également la construction de plasmides chimériques par recombinaison entre deux plasmides. Ils peuvent faire suite à des processus de transferts horizontaux de gènes entre micro-organismes et permettre ainsi l'intégration de plasmide dans le chromosome bactérien (figure 1B).

2. La recombinaison spécifique de site

La recombinaison spécifique de site, ou spécialisée, est un processus d'échange de matériel génétique impliquant des séquences cibles présentant des homologies relativement courtes, et reconnues par des protéines qualifiées de recombinases.

Le mécanisme moléculaire mis en jeu est sous la dépendance du couple séquence cible /recombinase. Ces dernières reconnaissent les séquences cibles, permettent leur rapprochement et catalysent l'échange de matériel génétique par recombinaison entre les régions homologues des séquences cibles.

Ce processus est mis en jeu, notamment, lors de l'intégration de génome viral dans un chromosome cellulaire (figure 3A), lors du déplacement de gène par transposition ou du réarrangement programmé de gène contrôlant leur expression (figure 3B).

Fiche 207

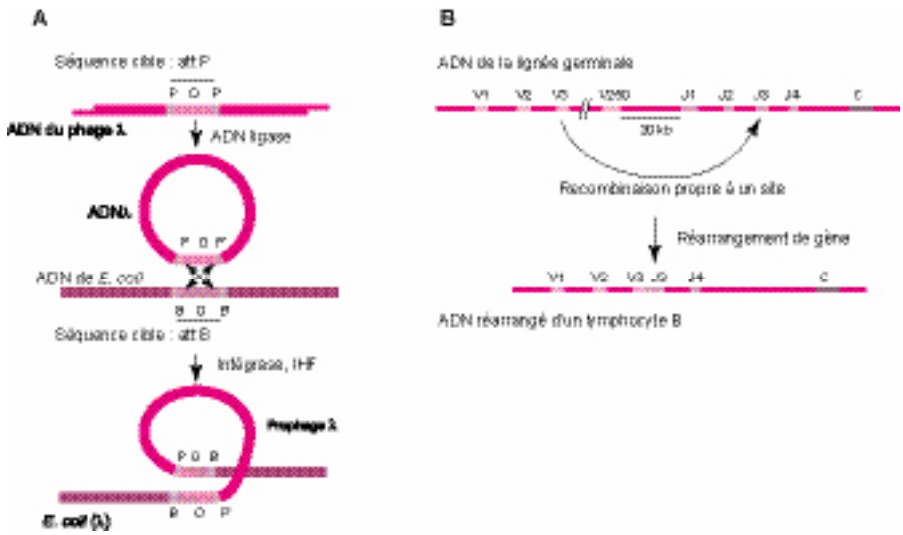


Figure 2 Exemples de processus cellulaires impliquant la recombinaison spécifique de site

A : Intégration du phage Lambda dans le chromosome de la bactérie *E.coli*. Après introduction dans la cellule bactérienne, le génome du phage Lambda se circularise et s'intègre dans le chromosome bactérien, lors du cycle lysogène. Les séquences cibles du phage (*att P*) et celles du chromosome bactérien (*att B*) sont reconnues par la recombinase (IHF, ayant une activité intégrase). Après rapprochement des séquences cibles, la recombinase catalyse la recombinaison entre les zones homologues (régions O) présentes dans chacune de ces séquences. Ceci conduit à l'intégration du génome du phage dans le chromosome bactérien. **B** : Réarrangement de gènes lors de la maturation des chaînes légères des immunoglobulines.

fiche 46 La transposition

Fiche 45

La transposition correspond au déplacement aléatoire, sur le chromosome, de fragments d'ADN nommés éléments génétiques mobiles. Contrairement aux processus de recombinaison, cet échange de matériel génétique intracellulaire se produit sans le concours d'homologie de séquence. La nature des fragments d'ADN concernés et leur mode de déplacement sur le génome définissent, d'une part, différents types d'éléments génétiques mobiles, et d'autre part, différents mécanismes de transposition.

1. Les éléments génétiques mobiles

Les éléments génétiques mobiles les plus simples sont les séquences d'insertion, ou élément IS. Ce sont des séquences d'environ 800 à 2 000 nucléotides ne comportant qu'un seul gène codant la transposase, enzyme mise en jeu dans la transposition, flanqué de deux petites répétitions inversées constituant les sites d'action de la transposase (figure 1A). Ils sont rencontrés chez les Procaryotes.

Les transposons composites, ou transposons (figure 1B), sont construits à partir des séquences IS. Ils comprennent une région centrale contenant des gènes supplémentaires, tels que des gènes codant pour la résistance à un antibiotique, encadrée par deux séquences d'insertion. L'ensemble se déplace d'un bloc lors de la transposition. Ce type de transposon est rencontré aussi bien chez les Procaryotes que chez les Eucaryotes. On peut citer, par exemple, l'élément P de la Drosophile.

La plupart des transposons eucaryotes se déplacent *via* un intermédiaire d'ARN, selon un mécanisme qui rappelle la réplication des rétrovirus, et sont qualifiés de rétrotransposons. Ils sont classés en rétrotransposons de classe I, présentant des homologies structurales et fonctionnelles avec les rétrovirus, telles que la présence de LTR (*long terminal repeat*) à chacune de leur extrémité et d'un gène codant une transcriptase inverse, et en transposons de classe II, dépourvus de LTR et de transcriptase inverse (figure 1C).

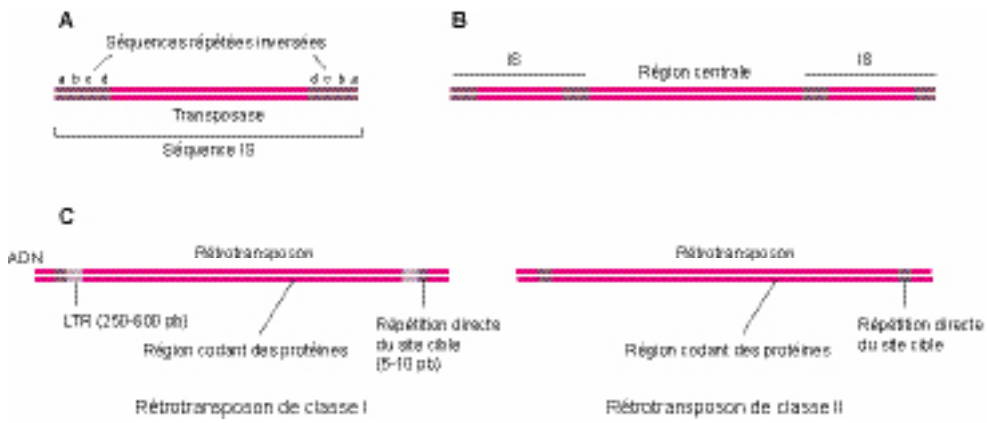


Figure 1 Structure des éléments génétiques mobiles

A : Séquence IS ; **B** : Transposons composites ; **C** : Rétrotransposons.

2. Les différentes modalités de transposition

La transposition des éléments génétiques mobiles se déroule selon deux grands principes, mettant en jeu soit un intermédiaire d'ADN, soit un intermédiaire d'ARN. Les mécanismes mettant en jeu un intermédiaire d'ADN se différencient en mécanismes non réplicatifs et mécanismes réplicatifs.

La transposition non réplicative se produit lors de la transposition des séquences d'insertion ou de certains transposons composites. Elle se traduit par le transfert de l'élément génétique mobile d'un site chromosomique donneur à un site receveur, avec ou sans réparation de l'ADN donneur. L'insertion du transposon génère de courtes régions répétées de part et d'autre de l'élément transposable (figure 2).

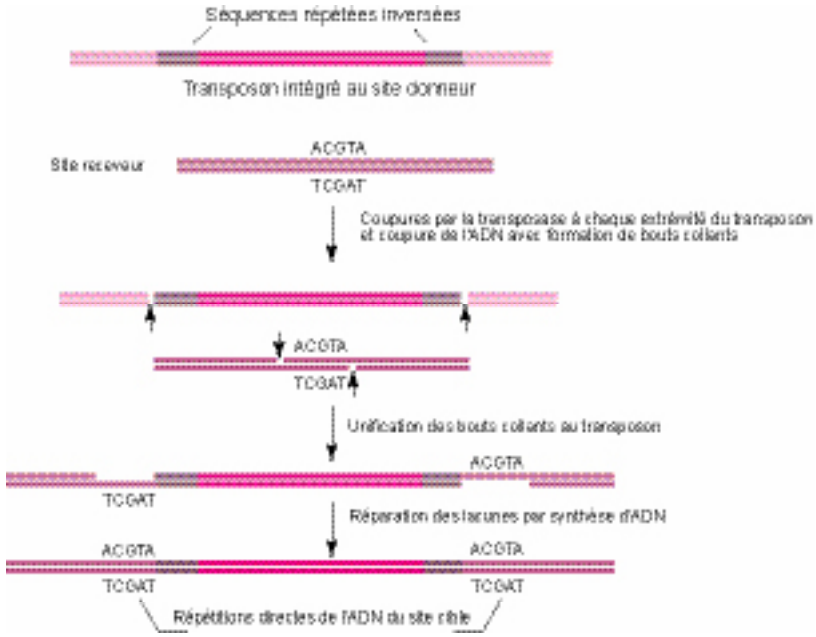


Figure 2 **Étapes de la transposition réplicative**

La transposition réplicative, observée pour certains transposons composites, implique la réplication du transposon en même temps que son intégration sur le site receveur. L'intégration est réalisée par recombinaison spécifique de site. Ce mode de transposition aboutit à la duplication du transposon dont un exemplaire reste sur le site donneur et l'autre s'intègre au niveau du site receveur.

La transposition des rétrotransposons passe par leur transcription en ARN. Celui-ci sert de matrice à une transcriptase inverse pour la synthèse d'ADN. L'ADN peut alors s'insérer dans le chromosome cellulaire, créant ainsi une nouvelle copie du rétrotransposon. Ce processus est qualifié de transposition *via* un intermédiaire d'ARN.

3. Les conséquences de la transposition

La transposition se traduit par l'insertion aléatoire de fragments d'ADN dans un chromosome. Ceci crée des mutations de type insertion qui peuvent avoir plusieurs conséquences, dont la production d'ARN tronqué, la production d'ARN chimérique ou la modification du taux d'expression d'un gène.

Par ailleurs, une excision anormale du transposon peut être à l'origine de délétions ou de duplications.

Enfin, en se déplaçant sur les chromosomes par un mécanisme de copier-coller, les éléments génétiques mobiles multiplient le nombre de séquences identiques qui favorisent les remaniements chromosomiques par recombinaison homologue.

fiche 47 Échanges de matériel génétique entre bactéries

Les échanges de matériel génétique entre les bactéries se produisent en dehors des processus de division cellulaire. Ils sont qualifiés de transferts de gènes horizontaux, par opposition aux transferts verticaux se produisant d'une cellule mère vers les cellules filles, lors de la multiplication cellulaire.

Ces échanges se réalisent selon trois modalités différentes et sont à l'origine de la variabilité génétique. L'ADN introduit, qualifié d'exogénote, peut s'intégrer dans l'ADN de la cellule receveuse, endogénote, persister sous forme de plasmide ou être détruit.

1. Échanges par transformation

La transformation a été mise en évidence chez *Streptococcus pneumoniae* par Griffith en 1928. Il s'agit d'un mode de transfert génétique au cours duquel de l'ADN bicaténaire, nu, linéaire ou plasmidique, de taille suffisamment importante et en solution dans le micro-environnement, est introduit dans une bactérie réceptrice.

La bactérie réceptrice doit être dans un état de compétence caractérisé par sa perméabilité aux grosses molécules. Il s'agit d'un état transitoire qui apparaît en fin de phase exponentielle de croissance, lorsque la quantité de nutriments diminue.

À l'échelle moléculaire, cet état se traduit par l'apparition, à la surface de la cellule, de complexes protéiques ou de vésicules, selon le type de bactéries, nommés transformasomes. Ces structures permettent de capturer l'ADN exogène et de dégrader l'un des deux brins pendant que l'autre pénètre dans le cytoplasme (figure 1).

Fiche 45

L'ADN peut alors être dégradé par les enzymes cellulaires ou être recombiné avec le chromosome bactérien s'il existe des homologies de séquences.

Fiche 59

Toutes les bactéries ne sont pas naturellement compétentes mais peuvent le devenir suite à un traitement au chlorure de calcium visant à fragiliser la membrane. Ces méthodes sont utilisées en génie génétique.

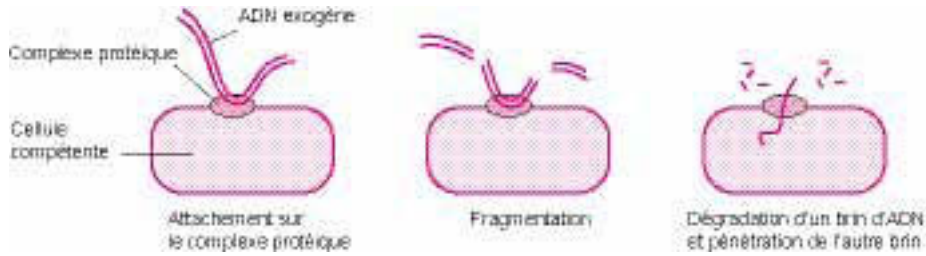


Figure 1 Mécanisme de transformation d'une bactérie Gram positif

2. Échanges par conjugaison

La conjugaison est un mécanisme de transfert de gènes unidirectionnel, impliquant un plasmide conjugatif, et nécessitant un contact étroit entre des bactéries « sexuellement » différenciées.

L'échange se produit d'une souche donneuse, qualifiée de mâle, ou F^+, vers une souche receveuse, dite femelle ou F^-. Les souches donneuses possèdent un plasmide transférable, ou conjugatif, codant notamment pour la synthèse de pili sexuels et pour sa réplication.

Le processus de conjugaison débute par la synthèse de pili sexuels qui établissent un premier contact entre les deux bactéries. Il se poursuit par la mise en place d'un pont cytoplasmique à travers lequel le plasmide est transféré. Ce transfert est initié par la linéarisation de l'un des deux

brins du plasmide et sa réplication, selon un mécanisme de cercle roulant. La synthèse du brin complémentaire se poursuit alors dans la cellule receveuse, qui devient une souche F⁺ (figure 2).

Le plasmide peut rester sous forme autonome ou s'intégrer par recombinaison dans le chromosome bactérien, conduisant à des souches Hfr (Haute fréquence de recombinaison).

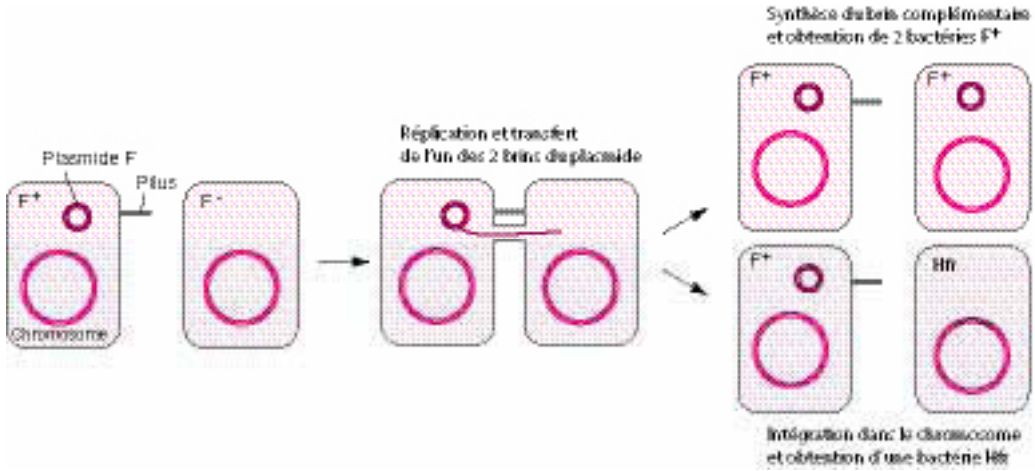


Figure 2 **Transfert du plasmide F par conjugaison**

3. Échanges par transduction

La transduction est un transfert d'ADN chromosomique ou extra-chromosomique entre bactéries appartenant à une même espèce, *via* des bactériophages dits transducteurs. Elle se déroule selon deux mécanismes différents.

- La transduction généralisée est observée lors du cycle lytique de phages virulents au cours duquel des fragments du chromosome bactérien sont emportés par des particules virales (figure 3A).
- La transduction spécialisée s'observe chez les phages lysogènes et résulte d'une excision imprécise du prophage qui emporte une partie du chromosome bactérien (figure 3B).

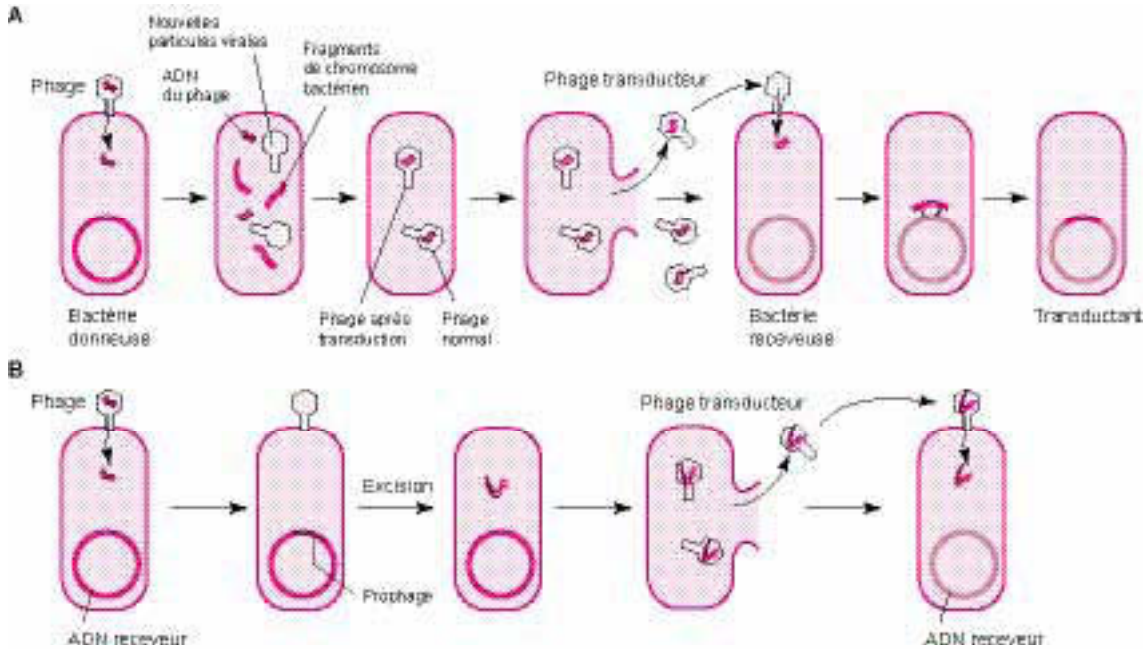
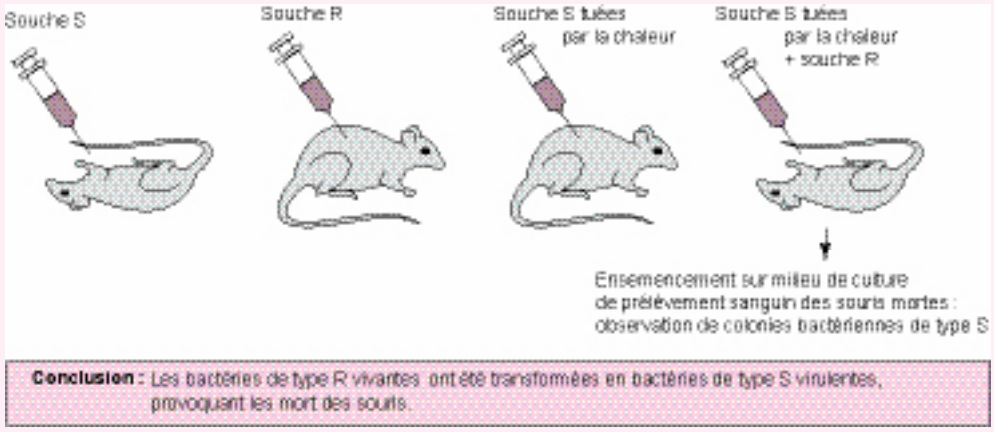


Figure 3 **Mécanisme de transduction. A :** généralisée ; **B :** spécialisée.

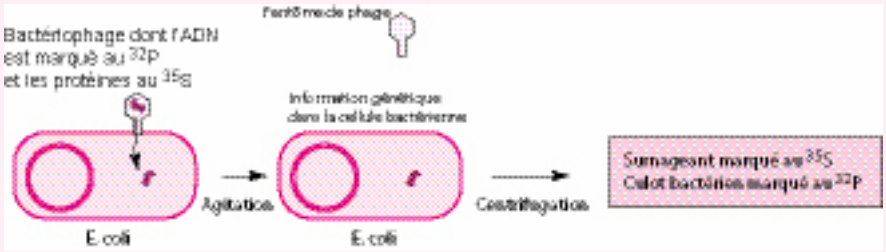
ENCART Mise en évidence du rôle de l'ADN en tant que support de l'information génétique

En inoculant à des souris, des souches S (phénotype virulent) de *Streptococcus pneumoniae*, tuées par la chaleur et après les avoir mélangées à des souches R (phénotype non virulent), Griffith mis en évidence la transformation des bactéries de type R en bactéries de type S. En effet, la mise en culture des souches prélevées sur les souris mortes, suite à l'inoculation bactérienne précédente, révéla la présence de souches de type S.
À l'époque, Griffith conclut à l'existence d'un facteur transformant pouvant passer des bactéries S mortes aux bactéries vivantes de types R, les rendant ainsi virulentes.



En 1944, Avery, Mc Leod et Mc Carthy reprennent les travaux de Griffith en mélangeant des bactéries de type R avec des extraits (protéines, lipopolysaccharides, ADN) de souches S. Seuls les mélanges souches R-ADN de type S injectés à des souris provoquaient leur mort. Ces expériences, mirent en avant le rôle de l'ADN en tant que principe transformant.
En 1952, Hershey et Chase, en étudiant la reproduction de bactériophages au sein de bactéries, *Escherichia coli,* démontrent que l'information génétique du bactériophage, responsable de sa multiplication à l'intérieur de la bactérie, est de l'ADN. Ils utilisent pour cela des bactériophages dont l'ADN est marqué au ^{32}P et les protéines au ^{35}S. Ils infectent une culture d'*E. coli* avec des phages ainsi marqués. Après infection, ils agitent la culture, ce qui décroche les phages adsorbés sur les bactéries. Puis ils centrifugent les cultures et récupèrent dans le surnageant les fantômes de phages (dépourvus de leur information génétique) et, dans le culot, les bactéries contenant l'information génétique des phages. L'analyse radiographique des deux fractions, montre que le surnageant contient du ^{35}S et le culot du ^{32}P.

Les phages ont donc injecté leur ADN dans les bactéries. Cet ADN viral permettant la multiplication des phages, le rôle de l'ADN en tant que support de l'information génétique est alors admis.
L'information génétique est donc portée par l'ADN qui est transcrit en ARN, lui-même traduit en protéine, forme d'expression de l'information génétique.
Ce dogme a cependant été remis en cause à la suite de la découverte de rétrovirus, dont l'information génétique est portée par de l'ARN.



QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – L'information génétique est portée :

☐ a. - par les protéines constituant la chromatine
☐ b. - par la molécule d'ADN
☐ c. - par les nucléosomes

2 – Les nucléosomes sont :

☐ a. - des complexes protéiques
☐ b. - des régions du noyau
☐ c. - formés d'un cœur protéique autour duquel s'enroule l'ADN

3 – L'hétérochromatine correspond à de la chromatine :

☐ a. - hétérogène
☐ b. - fortement condensée
☐ c. - toujours inactive

4 – La réplication est :

☐ a. - un mode d'expression de l'information génétique
☐ b. - catalysée par des ADN polymérases
☐ c. - un processus de duplication de l'ADN

5 – Les transversions :

☐ a. - sont des processus d'échange de matériel génétique
☐ b. - résultent d'erreurs de la réplication
☐ c. - sont des substitutions de bases

6 – La réparation de l'ADN :

☐ a. - passe forcément par l'élimination de nucléotides
☐ b. - peut se faire par recombinaison
☐ c. - est assurée par un processus unique

7 – Les transposons :

☐ a. - se déplacent entre les cellules
☐ b. - sont qualifiés d'éléments génétiques mobiles
☐ c. - sont à l'origine de mutations

8 – Les recombinaisons génétiques :

☐ a. - se produisent uniquement dans les cellules germinales
☐ b. - nécessitent de vastes homologies de séquences
☐ c. - permettent des réarrangements du matériel génétique

9 – Les agents mutagènes :

☐ a. - agissent en perturbant la traduction des protéines
☐ b. - induisent la formation de mutations sur l'ADN
☐ c. - peuvent s'intercaler dans la molécule d'ADN

10 – La transduction bactérienne :

☐ a. - est un processus impliqué dans la communication cellulaire
☐ b. - est un mode de transfert de gènes entre bactéries
☐ c. - est une cause de la variabilité génétique

Réponses

1 – b

L'information génétique est portée par la molécule d'ADN. Dans les cellules eucaryotes, l'ADN est associé à des protéines pour former la chromatine.

2 – c

Les nucléosomes sont constitués d'un noyau protéique, résultant de l'association de 8 histones, autour duquel s'enroule l'ADN. Ils constituent les éléments structuraux de base de la chromatine.

3 – b

L'hétérochromatine correspond à une forme condensée de la chromatine. On distingue l'hétérochromatine constitutive en permanence inactive et l'hétérochromatine facultative qui peut être active dans certains types cellulaires.

4 – b et c

La réplication est un processus de duplication de l'ADN catalysé par des ADN polymérases ADN-dépendantes. Elle se déroule avant les divisions cellulaires et permet la synthèse de nouvelles molécules d'ADN à partir d'une molécule matrice.

5 – b et c

Les transitions sont des substitutions de bases correspondant au remplacement d'une base purique par une autre base purique ou d'une base pyrimidique par une autre base pyrimidique. On les oppose aux transversions qui impliquent la substitution d'une base purique par une base pyrimidique ou inversement. Elles peuvent résulter d'erreur de l'ADN polymérase lors de la réplication.

6 – b

La réparation de l'ADN met en jeu différents processus cellulaires. Certains induisent l'excision de nucléotides, d'autres l'excision de bases et d'autres encore passent par le renversement direct de la lésion sans passer par une excision. Certains processus impliquent des recombinaisons entre fragments homologues.

7 – b et c

Les transposons sont des éléments génétiques mobiles pouvant se déplacer, à l'intérieur d'une même cellule, entre des régions du chromosome. Le mode de déplacement peut induire des mutations par insertion, ou par délétion.

8 – c

Les recombinaisons génétiques se produisent aussi bien dans les cellules germinales que somatiques. Elles induisent des réarrangements génétiques selon deux mécanismes distincts. La recombinaison homologue nécessite de vastes homologies de séquences, tandis que la recombinaison site spécifique, se produit entre séquences ne présentant pas de vastes régions homologues.

9– b et c

Les agents mutagènes induisent la formation de mutations sur l'ADN. Ils peuvent agir en s'incorporant à la place des bases, en s'intercalant entre les paires de bases provoquant un décalage du cadre de lecture, ou encore en favorisant l'apparition de mutations spontanées.

10– b et c

La transduction bactérienne est un mode de transfert de gène chez les bactéries se produisant *via* des bactériophages dits transducteurs. En participant aux échanges de gènes entre bactéries, elle est à l'origine de la variabilité génétique.

L'EXPRESSION DE L'INFORMATION GÉNÉTIQUE ET SON CONTRÔLE

2.2

PLAN

Fiche 48 L'expression de l'information génétique

Fiche 49 La transcription des gènes

Fiche 50 La maturation des ARN messagers chez les Eucaryotes

Fiche 51 Les étapes de la traduction

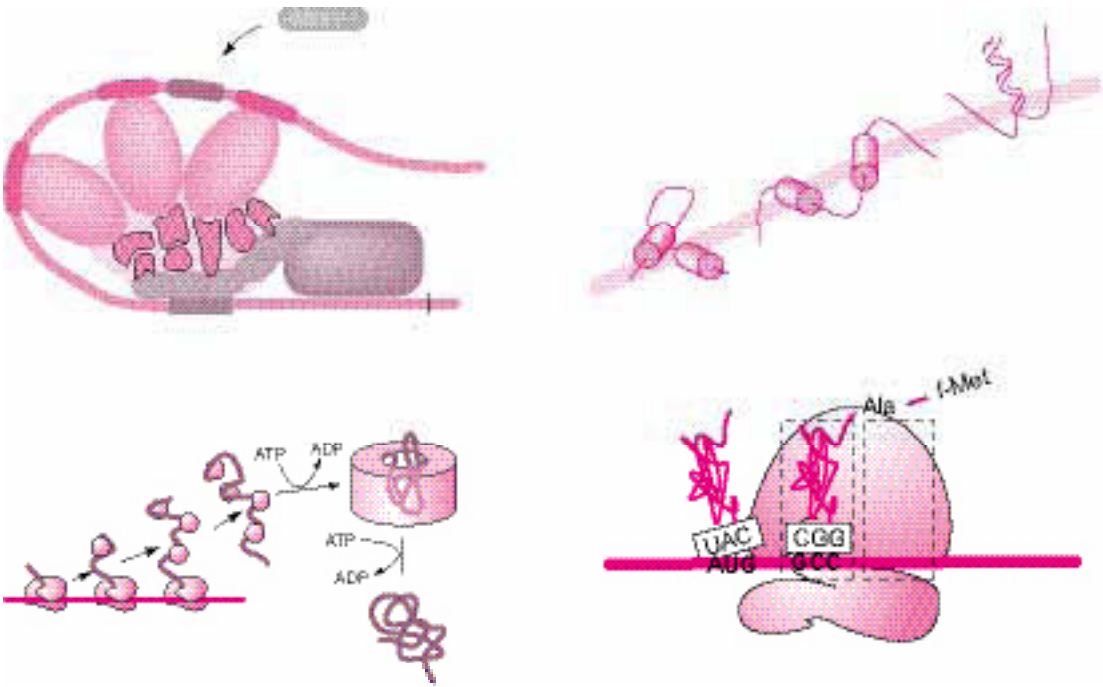
Fiche 52 Le contrôle de l'expression des gènes procaryotes

Fiche 53 Contrôle transcriptionnel de l'expression génétique eucaryote

Fiche 54 Contrôle post-transcriptionnel de l'expression génétique eucaryote

Fiche 55 Contrôle de la traduction chez les Eucaryotes

Fiche 56 Maturation des protéines



fiche 48 L'expression de l'information génétique

Chez les Eucaryotes et les Procaryotes, l'information génétique portée par l'ADN s'exprime sous forme de protéines ou d'ARN fonctionnels, tels que les ARN de transfert, les ARN ribosomiaux ou les ARN interférents. Dans tous les cas, l'ADN est transcrit en ARN lors d'un processus appelé transcription. Cet ARN peut être traduit en protéine, lors d'un processus nommé traduction.

1. La transcription

La transcription correspond à la synthèse d'un brin d'ARN à partir d'un brin d'ADN matrice (figure 1). L'ARN synthétisé est complémentaire au brin d'ADN matrice et identique au brin codant, si ce n'est que les thymines sont remplacées, dans l'ARN, par des uraciles. Cette synthèse se déroule au niveau de segments d'ADN non appariés, nommés boucles de transcription.

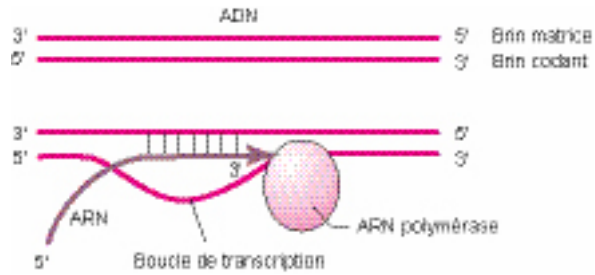


Figure 1 **Représentation schématique du principe de la transcription**

Fiche 37

Plusieurs régions de l'ADN sont impliquées. Les séquences promotrices permettent la mise en place des complexes de pré-initiation. Les séquences régulatrices participent à la régulation de la transcription. Enfin, les séquences appartenant à l'unité de transcription, délimitée par un site d'initiation, nommé +1, et un site de terminaison plus ou moins bien défini, sont transcrites en ARN.

La transcription est sous la dépendance des ARN polymérases ADN dépendantes et des facteurs de transcription. Les ARN polymérases sont dépourvus d'activité correctrice, ce qui conduit à l'introduction d'une erreur pour 10^4 à 10^5 bases incorporées. Ce taux d'erreur, relativement élevé, est acceptable, car les erreurs ne sont pas transmises à la descendance et car chaque gène est transcrit en de nombreuses copies d'ARN.

Fiche 49

Enfin, la transcription est un phénomène cyclique séparé en trois étapes : l'initiation, l'élongation et la terminaison, qui aboutit à la production de différents ARN (tableau 1).

Tableau 1 **Principaux types d'ARN et principales fonctions**

Type d'ARN	Fonctions cellulaires
ARN messager (ARNm)	Molécule informative traduite en protéines.
ARN de transfert (ARNt)	Intermédiaire entre l'ARNm et les acides aminés lors de la traduction.
ARN ribosomal (ARNr)	Rôle structural au sein des ribosomes. Activité catalytique participant à la formation de la liaison peptidique lors de la traduction. Participation au positionnement des ribosomes au niveau des codons initiateurs lors de la traduction.
Petit ARN nucléaire (ARNsn)	Épissage alternatif chez les Eucaryotes.
ARN interférent (ARNi et mi-ARN)	Contrôle de l'expression des gènes eucaryotes.

Les ARN issus de la transcription subissent une maturation qui se traduit par un clivage des ARN polycistroniques (ARN composés de plusieurs unités fonctionnelles), une modification de certaine base, dans le cas des ARN de transfert notamment. Par ailleurs, chez les Eucaryotes, les ARN pré-messagers sont soumis à un processus d'épissage qui permet le rapprochement des séquences codantes, les exons, par élimination des séquences non codantes, les introns.

2. La traduction

La traduction correspond au décryptage de la molécule d'ARNm en séquence d'acides aminés, selon une relation définie par le code génétique (figure 3).

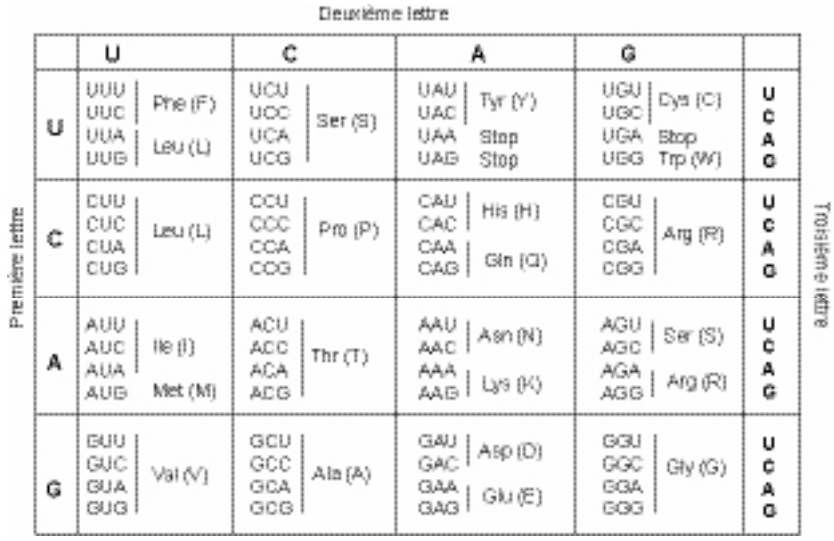


Figure 2 Le code génétique

La traduction nécessite l'action concertée des ARN de transfert (ARNt) liés de façon covalente et spécifique à un acide aminé, des ribosomes, des sites de la traduction et des facteurs protéiques solubles.

Elle aboutit à la synthèse d'une protéine native, qui devient fonctionnelle après avoir subi des modifications post-traductionnelles et acquis une conformation adéquate.

Chez les Eubactéries, la traduction est un phénomène co-transcriptionnel, tandis que chez les Eucaryotes les deux processus ne sont pas simultanés. Les ARNm synthétisés dans le noyau sont exportés vers le cytoplasme puis traduits en protéines au sein des ribosomes cytoplasmiques.

Fiches 51 et 56

Quel que soit l'organisme considéré, la traduction est divisée en trois étapes successives : l'initiation, l'élongation et la terminaison.

3. Régulation de l'expression génétique

La régulation de l'expression des gènes procaryotes se fait principalement lors de la phase de transcription. Elle peut porter soit sur l'initiation, soit sur la terminaison de la transcription.

Le contrôle de l'expression des gènes eucaryotes, quant à lui, peut se faire à plusieurs niveaux. En effet, il peut y avoir modification de la structure de l'ADN, modulation du taux de transcription de base, ou encore contrôle de l'initiation de la traduction. Par ailleurs, pour chacun de ces niveaux, plusieurs points de contrôles sont possibles.

Fiches 52, 53 et 54

fiche 49 La transcription des gènes

Fiche 62

La transcription correspond à la synthèse d'un brin d'ARN à partir d'un brin d'ADN matrice. Il s'agit d'un phénomène cyclique séparé en trois phases : l'initiation, l'élongation et la terminaison. Chacune de ces phases comporte plusieurs étapes individuelles qui diffèrent entre les organismes procaryotes et eucaryotes.

1. Particularités de la transcription chez les Procaryotes

Chez les Procaryotes, la transcription de tous les ARN est catalysée par une même enzyme, l'ARN polymérase encore appelée transcriptase. Cette enzyme est constituée de deux sous-unités :

- le core, ou noyau, capable d'assurer l'élongation des chaînes d'ARN et de se lier à une séquence quelconque de l'ADN en formant un complexe enzyme-ADN fermé ;
- la sous-unité, ou facteur sigma (σ), permettant la reconnaissance du promoteur.

Lors de l'initiation, le facteur σ interagit avec le noyau de l'enzyme, ce qui réduit l'affinité du noyau pour les séquences quelconques de l'ADN et augmente son affinité pour les séquences promotrices (figure 1).

Après la polymérisation de neuf nucléotides, le facteur sigma se dissocie du noyau de l'enzyme qui peut alors se déplacer le long de la matrice d'ADN et synthétiser le brin d'ARN complémentaire.

La transcription se poursuit jusqu'à la dissociation de la polymérase au niveau de séquences terminateurs formant des structures tige-boucle sur l'ARN transcrit. On distingue les séquences rho-indépendantes suffisamment stables pour stopper la progression de l'enzyme et entraîner sa dissociation, et les séquences rho-dépendantes dont la stabilité réduite ralentit l'ARN polymérase sans la déstabiliser. La terminaison met alors en jeu la protéine Rho qui, fixée sur l'ARN en cours de transcription, rejoint et interagit avec l'ARN polymérase qui se dissocie de l'ADN.

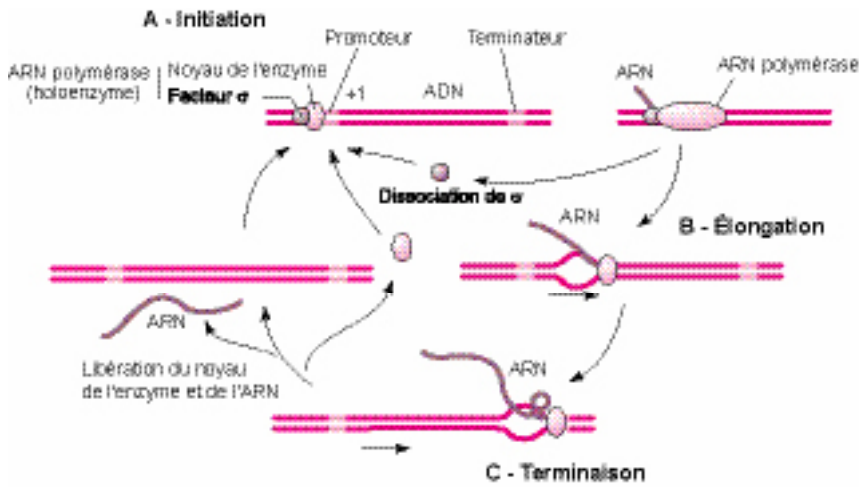


Figure 1 Étapes de la transcription chez les Procaryotes

2. Particularités de la transcrition chez les Eucaryotes

Chez les Eucaryotes, la transcription a lieu dans le noyau ou dans les organites et fait intervenir différentes ARN polymérases (tableau 1).

Tableau 1 **Les ARN polymérases eucaryotes**

ARN polymérases	ARN transcrits
ARN polymérase I	ARNr 5,8 S ; 18 S et 28 S
ARN polymérase II	ARNm et petits ARN nucléaires
ARN polymérase III	ARNt, ARNr 5S et quelques petits ARN nucléaires
ARN polymérase des organites	ARN mitochondriaux ou chloroplastiques

Ces ARN polymérases ont en commun l'incapacité à se fixer sur l'ADN en absence de facteurs de transcription.

Quels soient les ARN transcrits lors de l'initiation, les facteurs généraux de transcription (TF : « *transcription factor* » I, II ou III selon l'enzyme considérée) recrutent l'ARN polymérase sur le promoteur et assurent un niveau de transcription de base.

Dans le cas de l'ARN polymérase II, la séquence promotrice (boîte TATA) est reconnue par le facteur TFIID, constitué d'une TBP (*TATA box binding protein*) associée à un ensemble de facteurs, les TAF (*TBP associated factors*) (figure 2).

Le facteur TFIIB se fixe alors sur TFIID et recrute l'ARN polymérase II.

Les autres facteurs de transcription se fixent sur le complexe, formant le complexe d'initiation. On distingue notamment le facteur TFIIH qui possède une activité hélicase lui permettant de dérouler l'ADN au voisinage du site d'initiation, et une activité protéine kinase qui, en phosphorylant l'ARN polymérase, lui permet de se libérer du complexe d'initiation et d'assurer l'élongation.

La transcription s'arrête au-delà du site de poly-adénylation selon un mécanisme non défini.

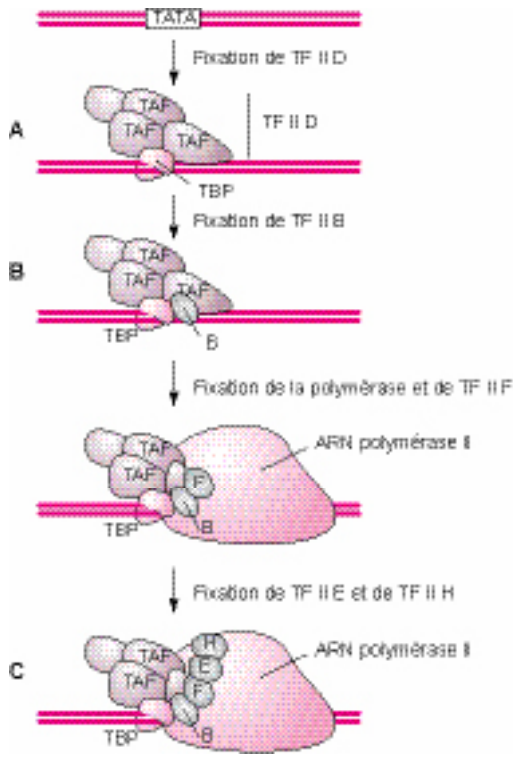


Figure 2 **Initiation de la transcription des ARN messagers par l'ARN polymérase II**

fiche 50 La maturation des ARN messagers chez les Eucaryotes

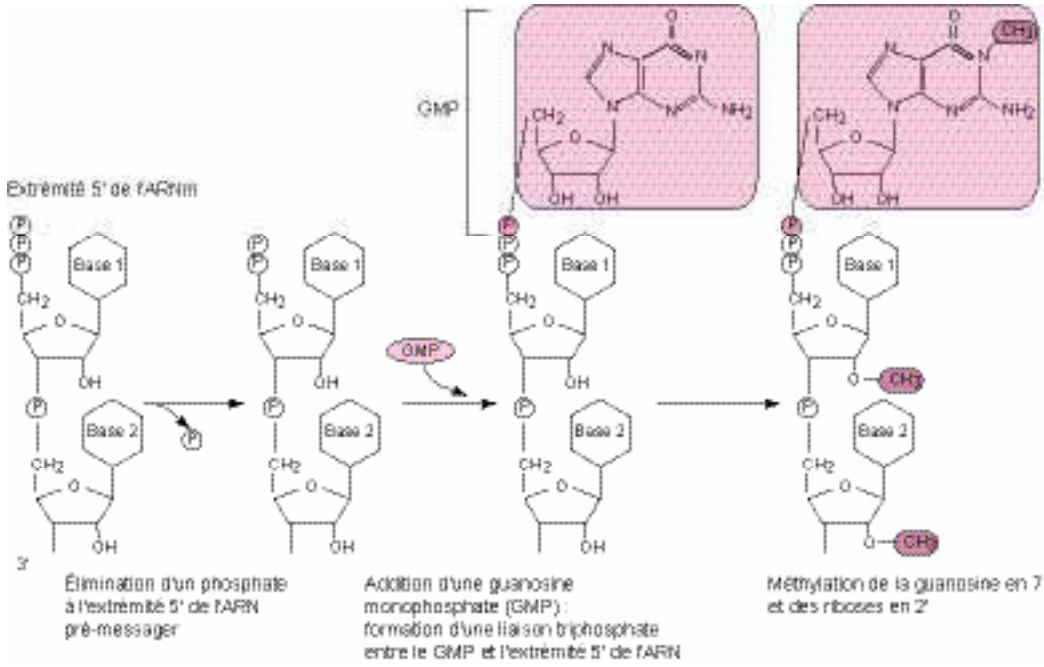
Contrairement aux Procaryotes qui utilisent directement les ARNm transcrits par l'ARN polymérase, les ARNm eucaryotes sont synthétisés sous forme de précurseurs, les ARN pré-messagers. Ces derniers subissent ensuite différentes modifications qui les rendent matures. Cette maturation des ARN pré-messagers se déroule dans le noyau et comporte principalement trois phénomènes : la mise en place de la coiffe à l'extrémité 5', une poly-adénylation en 3' et un épissage.

1. Mise en place de la coiffe à l'extrémité 5'

La mise en place de la coiffe, ou **cap**, sur l'extrémité 5' des ARN pré-messagers se produit en cours de transcription. En effet, alors que le transcrit primaire comporte 20 à 30 nucléotides, son extrémité 5' est modifiée par addition de 7-méthyl guanosine, selon une réaction catalysée par des enzymes appartenant au complexe de l'ARN polymérase II (figure 1).

Fiche 51

La coiffe participe à diverses fonctions. Elle définit notamment l'extrémité 5' du premier intron et permet ainsi un épissage adéquat. Par ailleurs, elle participe au transport des ARNm dans le cytoplasme, les protège des nucléases et intervient dans l'initiation de la traduction.



Fiche 62

Figure 1 **Réactions d'addition de la coiffe à l'extrémité 5' des ARNm**

2. Poly-adénylation en 3'

Hormis les ARNm des histones, l'extrémité 3' de tous les ARNm eucaryotes comporte une série de 50 à 200 résidus adényliques, constituant une queue « polyA ». Cette dernière stimule la terminaison de la transcription, participe à la migration des ARNm dans le cytoplasme, protège les ARNm de la dégradation et contribue à l'initiation de la traduction.

La poly-adénylation débute par le recrutement d'un complexe multiprotéique qui se fixe sur les séquences signal de poly-adénylation (figure 2). Ce complexe clive l'ARNm naissant et libère le complexe de transcription. L'extrémité 3' est alors allongée d'une suite de résidus adényliques par la polyA polymérase.

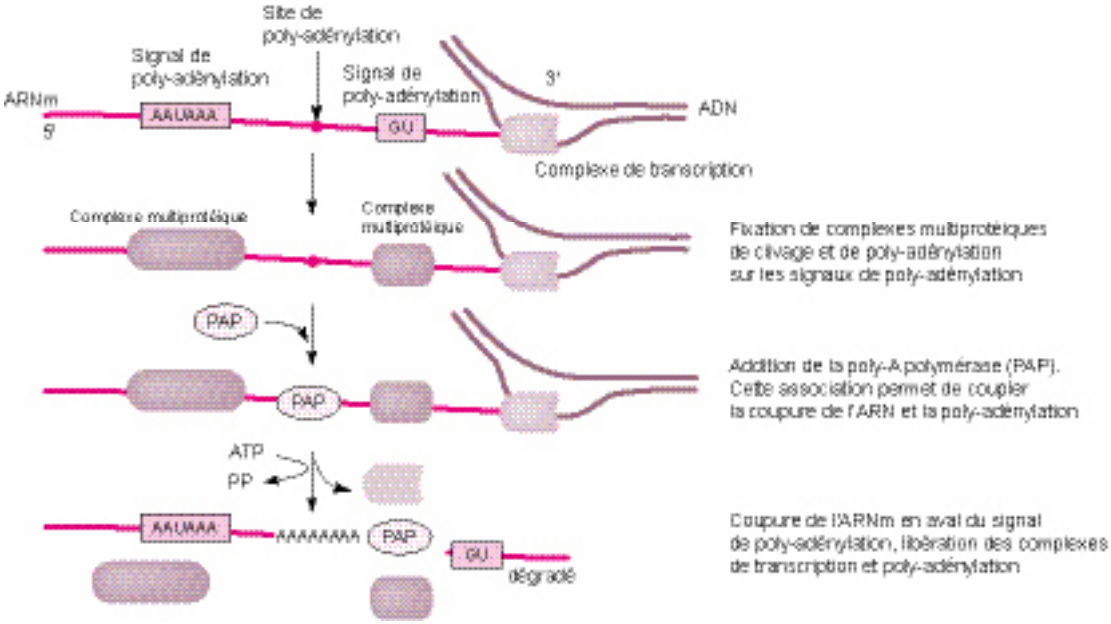


Figure 2 **Étapes de la poly-adénylation des ARNm**

3. Épissage des ARN pré-messagers

Les gènes eucaryotes contiennent des séquences codantes (les exons) séparées par des séquences non codantes (les introns). L'une des étapes de la maturation des ARN pré-messagers consiste à rapprocher les exons par élimination des introns. Ce phénomène est qualifié d'épissage.

Le processus est réalisé selon deux réactions de trans-estérification (figure 3A), au sein de complexes ribonucléoprotéiques, les « spliceosomes » (figure 3B). Ces derniers sont formés notamment de cinq petites particules ribonucléoprotéiques, les SnRNP (*Small nuclear ribonucleoprotein*). Il s'agit de facteurs protéiques associés à de petites molécules d'ARN nucléaires (snARN) riches en uracile, nommés U1, U2, U4, U5 et U6.

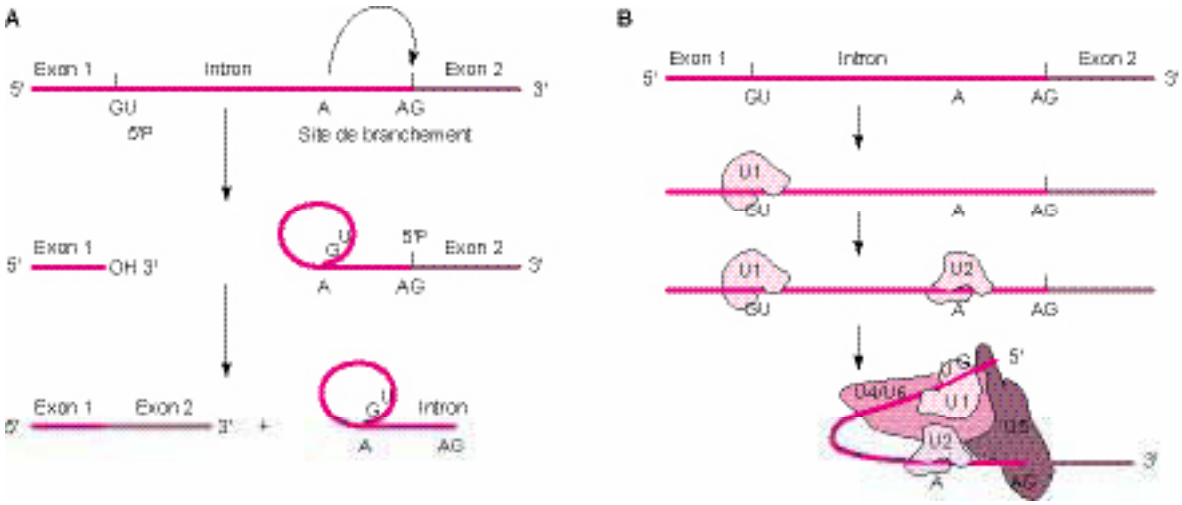


Figure 3 **L'épissage des ARN pré-messagers**

A : Mécanisme de l'épissage : l'épissage débute par l'interaction entre une adénosine du site de branchement et l'extrémité 5'phosphate de l'intron à éliminer, formant ainsi un lasso. Dans un deuxième temps, les exons 1 et 2 sont réunis par interaction entre l'extrémité 3'OH de l'exon 1 et l'extrémité 5' phosphate de l'exon 2. Le lasso est alors libéré et dégradé. **B** : Formation du spliceosome.

fiche 51 Les étapes de la traduction

Fiche 48

La traduction correspond à la phase de synthèse biochimique des protéines, au cours de laquelle l'information génétique portée par les ARN messagers est décodée en séquences d'acides aminés. Ce processus, divisé en trois étapes successives, nécessite l'intervention d'ARN de transfert intermédiaires et se déroule au sein des ribosomes.

1. La phase d'initiation

La phase d'initiation a pour effet de positionner l'ARNt initiateur, associé à la N-formyl-méthionine (fMet), chez les Procaryotes, ou à la méthionine (Met), chez les Eucaryotes, au niveau du codon initiateur AUG de l'ARNm et sur le site P du ribosome (figure 1). Cette étape fait intervenir plusieurs facteurs d'initiation, nommés IF chez les Procaryotes et eIF chez les Eucaryotes.

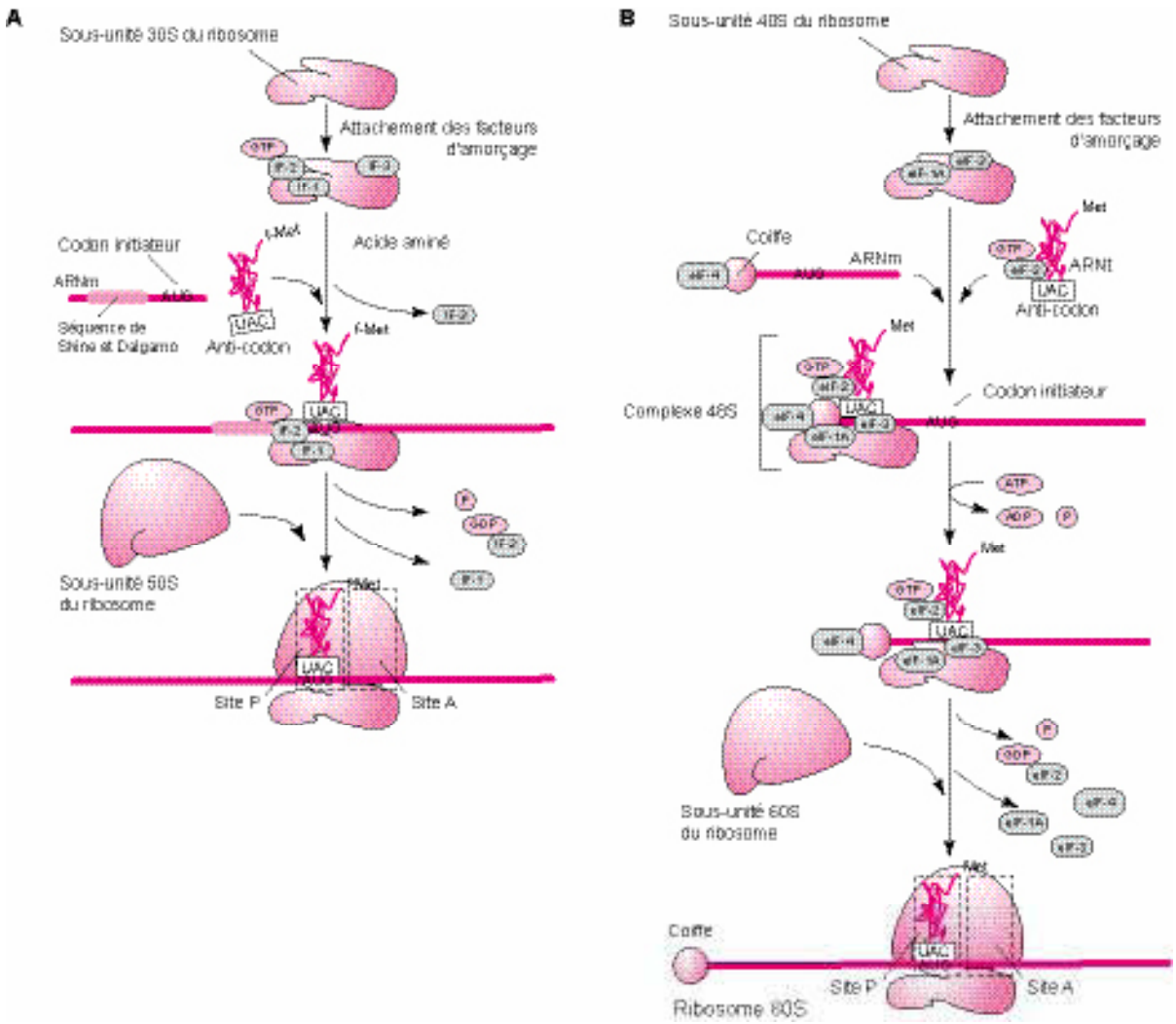


Figure 1 **Initiation de la traduction chez les Procaryotes (A) et les Eucaryotes (B)**

Chez les Procaryotes, la petite sous-unité du ribosome (sous-unité 30S), associée aux facteurs IF-1, IF-3 et IF-2GTP, se positionne sur le codon d'initiation grâce à la complémentarité qui existe entre l'ARN ribosomal 16S et la séquence de Shine et Dalgarno présente sur l'ARNm.

La fixation de l'amino acyl-ARNt initiateur est sous le contrôle du facteur IF-2-GTP. Un appariement codon-anti-codon correct provoque en effet l'hydrolyse du GTP. Ceci entraîne un changement de conformation de la petite sous-unité du ribosome, son association avec la sous-unité 50S et la libération des facteurs d'initiation.

Chez les Eucaryotes, le facteur eIF-4 se fixe sur la coiffe de l'ARNm. Indépendamment, le facteur eIF-2-GTP, associé à l'ARNt-Met, interagit avec la sous-unité 40S du ribosome. Ce complexe est alors recruté sur la coiffe par eIF-4. Le complexe de pré-initiation 48S ainsi formé glisse sur la molécule d'ARNm jusqu'au codon initiateur, AUG. L'hydrolyse du GTP libère alors les facteurs d'initiation et permet la fixation de la sous-unité 60 S.

2. La phase d'élongation

La phase d'élongation, identique chez les Procaryotes et chez les Eucaryotes, à la différence des facteurs mis en jeu, peut être divisée en trois étapes (figure 2).

Dans un premier temps, un ARNt amino acylé se fixe sur le site A du ribosome, sous le contrôle du facteur d'élongation EF-Tu-GTP, chez les Procaryotes ou eEF-1α-GTP chez les Eucaryotes. Lorsque l'appariement est correct, le GTP est hydrolysé et le facteur d'élongation est libéré.

L'étape suivante correspond à la formation d'une liaison peptidique entre les deux acides aminés. Cette réaction est catalysée par l'ARNr de la grosse sous-unité du ribosome et utilise l'énergie contenue dans la liaison covalente qui lie l'acide aminé et l'ARNt.

Dans un troisième temps, le ribosome subit une translocation de trois nucléotides vers l'extrémité 3' de l'ARNm. Cette étape nécessite l'hydrolyse du GTP catalysée par le facteur d'élongation EF-G, chez les Procaryotes et le facteur eF-2 chez les Eucaryotes. Le peptidyl-ARNt néoformé passe ainsi du site A au site P. L'arrivée d'un nouvel amino acyl-ARNt sur le site A entraîne l'expulsion de l'ARNt, permettant alors un nouveau cycle.

3. La phase de terminaison

La traduction s'arrête lorsqu'un codon stop apparaît sur le site A. Il est reconnu par des facteurs de terminaison (TF) ou *Releasing Factor* (RF ou eRF). Ces derniers catalysent l'hydrolyse de la liaison ester entre l'ARNt et l'extrémité C-terminale de la chaîne peptidique. Celle-ci est alors libérée et le ribosome se dissocie de l'ARNm.

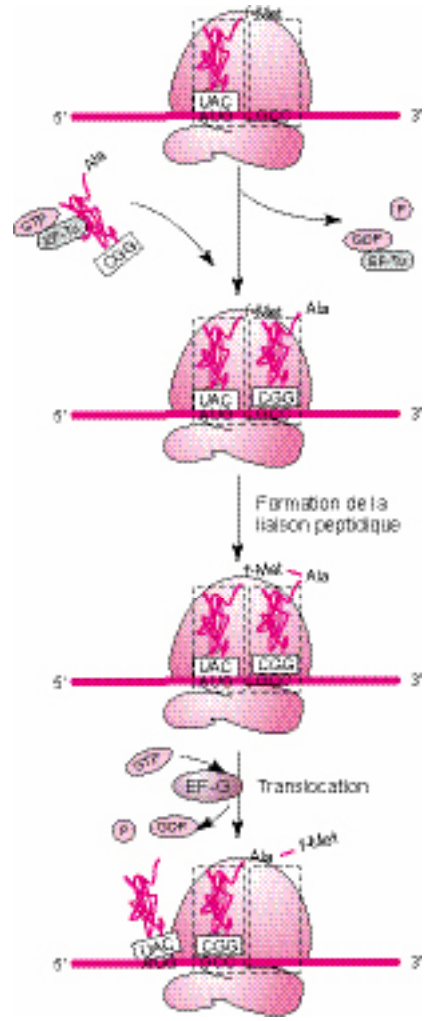


Figure 2 **Les étapes de l'élongation chez les Procaryotes**

Fiche 56

fiche 52 Le contrôle de l'expression des gènes procaryotes

Fiche 49

Chez les Procaryotes, le contrôle de l'expression génétique est essentiel pour l'adaptation des organismes aux variations de l'environnement. Ce contrôle implique des éléments présents dans le milieu de vie des micro-organismes, qui agissent soit sur l'initiation, soit sur la terminaison de la transcription.

1. Contrôle de l'initiation de la transcription

Le contrôle de l'initiation de la transcription est le moyen le plus efficace, d'un point de vue énergétique, car il évite l'utilisation inutile de nucléotides triphosphates. Ce contrôle peut être négatif ou positif selon qu'il met en jeu des répresseurs ou des protéines activatrices.

a) Régulation négative de l'initiation de la transcription

La régulation négative fait intervenir des répresseurs qui, en se fixant sur les opérateurs, séquences d'ADN chevauchant les promoteurs, bloquent l'accès du site d'initiation à l'ARN polymérase. La liaison du récepteur sur l'opérateur dépend de facteurs environnementaux qui empêchent ou permettent cette interaction.

Ainsi, dans le cas de l'opéron lactose (figure 1A et B), les gènes ne sont transcrits que lorsque les bactéries se développent sur un milieu contenant du lactose. En absence de lactose, le répresseur, codé par le gène *lacI*, se lie avec l'opérateur, empêchant l'expression des trois gènes nécessaires au catabolisme du lactose (*lacZ*, *lacY* et *lacA*). Lorsque le milieu contient du lactose, celui-ci pénètre dans la cellule, se lie au répresseur, empêchant son interaction avec l'opérateur. Le site d'initiation de la transcription est alors accessible et les gènes de l'opéron *lac* sont transcrits. Le lactose est qualifié d'inducteur, car il agit en permettant l'initiation de la transcription.

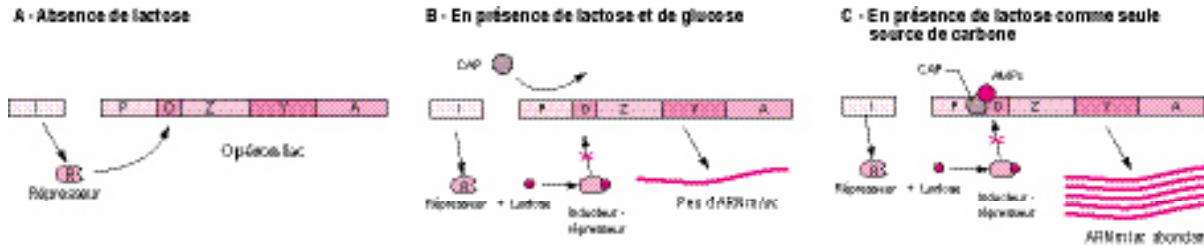


Figure 1 Principe de régulation négative de l'opéron lactose

O : opérateur, P : promoteur, I : gène *lacI*, Z : gène *lacZ*, Y : gène *lacY*, A : gène *lacA*

Dans le cas de l'opéron tryptophane (figure 2), le tryptophane présent dans le milieu se lie à un répresseur libre, inactif (ou aporépresseur), formant un complexe actif pouvant se fixer sur l'opérateur. La transcription de l'opéron *trp* est alors bloquée. En absence de tryptophane, la transcription est possible, ce qui permet à la cellule de synthétiser son propre tryptophane. Ce dernier est un corépresseur car il participe activement, avec le répresseur, à la régulation négative.

b) Régulation positive de l'initiation de la transcription

Les mécanismes de régulation positive impliquent l'interaction, directe ou non, entre des molécules de signalisation et des protéines activatrices capables d'interagir avec des séquences d'ADN régulatrices situées, en général, en amont du promoteur. Les activateurs peuvent agir, soit en stabilisant l'ARN polymérase sur le promoteur, soit en facilitant l'ouverture de la double hélice d'ADN.

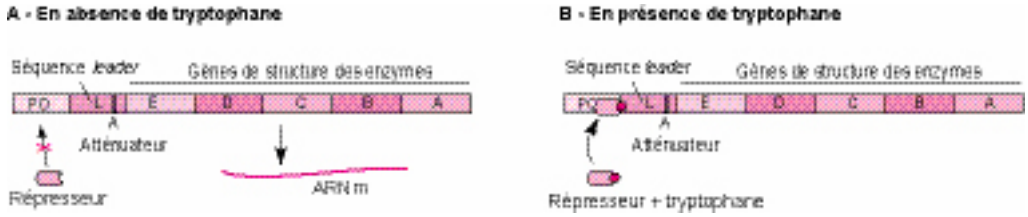


Figure 2 **Principe de régulation négative de l'opéron tryptophane**

L'un des exemples les plus étudiés est celui du régulon maltose. Dans ce cas, la protéine régulatrice MaltT, associée au maltose, stimule la transcription d'au moins quatre opérons (d'où le terme de régulon) codant pour des enzymes impliquées dans le catabolisme du maltose.

Certains gènes régulés négativement peuvent également être soumis à une régulation positive. C'est le cas notamment de l'opéron lactose. Ainsi, lorsque le milieu contient du lactose et du glucose, la cellule utilise préférentiellement le glucose. L'inhibition de l'opéron lactose est levée selon le processus décrit précédemment, mais le taux d'expression reste faible. Par contre, lorsque le milieu ne contient pas de glucose, le taux de transcription de base est augmenté par une protéine activatrice, la protéine CAP (protéine activatrice du catabolisme) associée à l'AMPc, qui interagit avec le promoteur. Ainsi, le glucose réprime l'opéron lactose par répression catabolique, l'APMc jouant le rôle de co-inducteur (figure 1C).

2. Contrôle de la terminaison de la transcription

Certains mécanismes de régulation passent par un arrêt prématuré de la transcription, qualifié de contrôle par atténuation. Ce dispositif est observé, notamment pour l'opéron tryptophane.

L'opéron *trp* est précédé par une séquence *leader* (L) codant un peptide de 14 acides aminés dont deux tryptophanes adjacents. Cette séquence présente des zones pouvant s'apparier deux à deux (figure 3, zones 1 à 4). Lorsque la concentration en tryptophane dans le milieu est élevée, le segment 3 transcrit s'apparie avec le segment 4, formant une épingle à cheveux qui provoque la dissociation de l'ARN polymérase et la terminaison de la transcription. Lorsque la concentration en tryptophane est faible, les ribosomes marquent une pause sur la région 1. Le segment 2 peut alors s'apparier au segment 3, l'empêchant d'interagir avec le segment 4. L'épingle à cheveux formée n'est plus suffisamment stable pour arrêter l'ARN polymérase, et la transcription se poursuit.

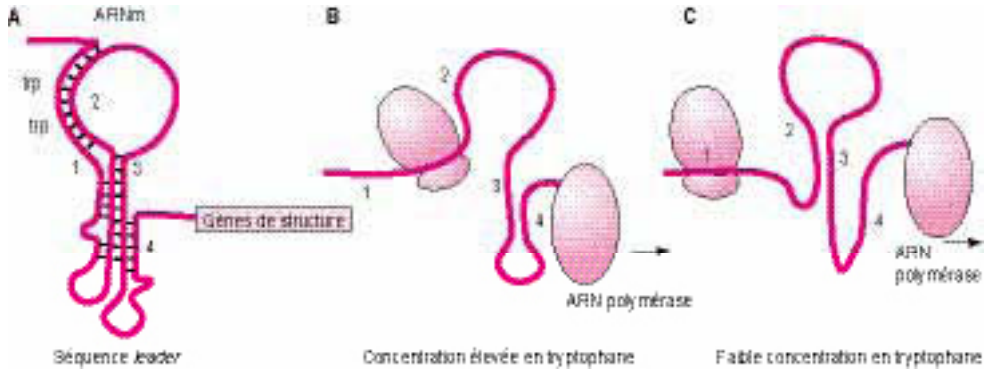


Figure 3 **Régulation de l'opéron tryptophane par atténuation**

fiche 53 Contrôle transcriptionnel de l'expression génétique eucaryote

Fiche 52

Chez les Eucaryotes pluricellulaires, le contrôle de l'expression génétique est essentiel pour le développement et le maintien de l'homéostasie. Comme chez les Procaryotes, le premier point de contrôle possible concerne la transcription.

1. Modulation de l'accessibilité de l'ADN

Fiche 38

La mise en place des facteurs de transcription implique que l'ADN, empaqueté dans la chromatine, soit accessible. Les modifications du degré de condensation de la chromatine interviennent donc dans les processus de régulation transcriptionnelle chez les Eucaryotes, selon deux mécanismes principaux qui agissent de concert.

a) Modification covalente des histones

Les histones peuvent subir des modifications covalentes du type acétylation, méthylation ou encore phosphorylation qui influent sur le taux de transcription selon deux modèles non exclusifs.

- Les modifications des histones peuvent déstabiliser physiquement la chromatine en perturbant les interactions entre nucléosomes, ou entre les histones et l'ADN. Ainsi, l'acétylation des résidus lysine réduit les charges positives des histones, affaiblissant leur interaction avec l'ADN chargé négativement. L'ADN est alors plus accessible aux facteurs de transcription et la progression de l'ARN polymérase en est facilitée.
- L'ajout de groupements sur les histones modifie les interactions possibles avec d'autres protéines telles que les facteurs de remodelage. Ainsi, la méthylation des résidus lysines des histones H3 facilite le recrutement de protéines associées à la condensation de la chromatine en hétérochromatine.

L'effet des modifications post-traductionnelles des histones étant en relation avec le type et le lieu de ces modifications, ce mode de contrôle a été qualifié de « code histone ». Il peut être lu et interprété par d'autres protéines ou complexes protéiques.

b) Intervention de facteurs de remodelage de la chromatine

Les facteurs de remodelage sont des complexes protéiques capables de modifier la structure et la répartition des nucléosomes sur l'ADN.

Ils sont regroupés en plusieurs familles ayant des modes d'action différents et des effets variables sur la transcription, mais possèdent en commun une activité ATPase.

Ces facteurs peuvent modifier la répartition des nucléosomes sur la chromatine en permettant soit leur glissement sur un même brin d'ADN, soit leur transfert sur un autre brin. Ils peuvent également altérer la structure des nucléosomes en déstabilisant les interactions ADN-histones.

2. Régulation par les facteurs de transcription

Les facteurs de transcription modulent le recrutement du complexe d'initiation de la transcription en se fixant sur des séquences d'ADN régulatrices localisées, soit à proximité du promoteur, soit à des distances allant jusqu'à plusieurs milliers de paires de bases. L'ADN forme alors une boucle permettant à ces facteurs d'interagir avec le complexe d'initiation, soit directement, soit par l'intermédiaire de co- activateurs (figure 1).

a) Structure et mode d'action des facteurs de transcription

Les facteurs de transcription sont composés :

- d'un domaine de fixation à l'ADN très structuré, contenant au moins une hélice α pouvant interagir avec le grand sillon de la double hélice d'ADN. Différents motifs ont été décrits, tels que les motifs en doigts de zinc, les motifs hélice-boucle-hélice ou les motifs leucine zipper (figure 2) ;

- d'un domaine de transactivation, beaucoup moins bien structuré, permettant l'interaction protéique avec la machinerie transcriptionnelle.

Les activateurs, en se fixant sur des séquences d'ADN amplificatrices, les *enhancer*, agissent en accélérant l'assemblage des facteurs de transcription généraux au niveau du promoteur. Les répresseurs, quant à eux, empêchent le recrutement de certains facteurs de base, soit en se fixant sur des séquences nommées *silencer*, soit par compétition avec d'autres protéines.

Certains facteurs peuvent avoir une fonction d'activateur ou de répresseur selon le contexte dans lequel ils se trouvent.

Fiche 140

Par ailleurs, l'activité des facteurs de transcription peut être sous la dépendance de signaux extra-cellulaires tels que des hormones.

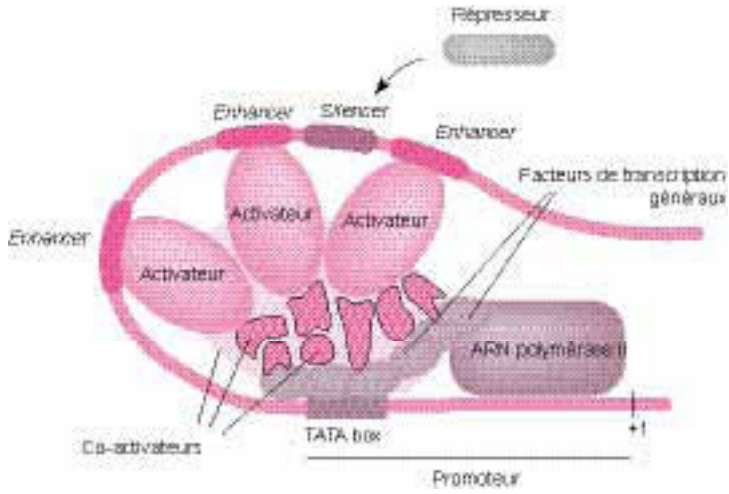


Figure 1 **Mode d'action des facteurs de transcription**

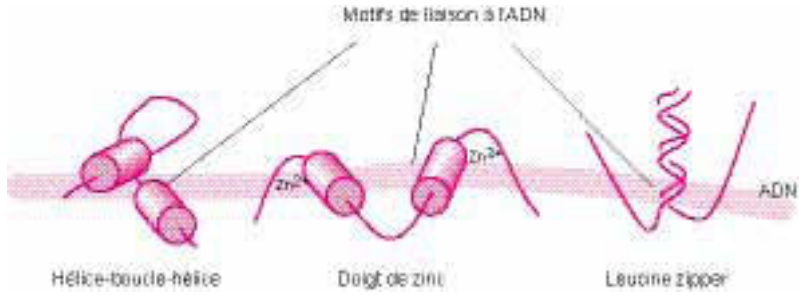


Figure 2 **Représentation schématique des motifs de liaison à l'ADN des facteurs de transcription**

b) Assemblage des facteurs de transcription en complexe multiprotéique

Dans certains cas, les activateurs n'interagissent pas directement avec les facteurs généraux de transcription mais par l'intermédiaire de co-activateurs. La plupart d'entre eux possèdent des activités enzymatiques assurant la modification des histones, notamment leur acétylation. Ils facilitent ainsi l'accès à l'ADN en favorisant le remodelage de la chromatine.

Par ailleurs, il semble que l'assemblage des facteurs de transcription sur les *enhancer* se fasse au sein de complexes multi-protéiques nommés enhanceosomes. Ces derniers sont constitués de plusieurs facteurs de transcription associés à différents co-activateurs et de facteurs architecturaux entraînant des courbures de l'ADN.

fiche 54 Contrôle post-transcriptionnel de l'expression génétique eucaryote

Fiche 49

Chez les Eucaryotes, le contrôle de l'expression génétique est assuré par différents mécanismes et porte sur différentes étapes de l'expression des gènes. En plus de la régulation de l'initiation de la transcription, différents mécanismes post- transcriptionnels ont été développés chez ces organismes.

Fiche 53

1. Régulation par modification de la structure des ARN

a) Épissage alternatif des ARN pré-messagers

Les transcrits primaires, issus d'unités de transcription complexes, peuvent conduire à différentes protéines, suite à un processus d'épissage qualifié d'alternatif ou de différentiel. Ce phénomène permet d'obtenir différents ARN messagers à partir d'un même gène, dans des types cellulaires distincts, ou à des moments différents du développement.

Ce processus est régulé par des protéines capables de se fixer sur des séquences spécifiques de l'ARN pré-messager, proches des sites d'épissage. Elles empêchent ou stimulent alors l'élimination d'introns et le rapprochement d'exons particuliers. Les répresseurs agissent soit en empêchant l'interaction des facteurs d'épissage avec l'ARN soit en inhibant leur activité. Les activateurs, quant à eux, stimulent l'épissage en favorisant la fixation des facteurs d'épissage sur les sites spécifiques.

b) Retouche ou édition des ARN messagers

Les processus de retouche des ARN correspondent à des modifications de séquences des ARN pré-messagers par addition, élimination ou modification de base.

Ces mécanismes, très répandus dans les mitochondries des Protozoaires et des Plantes, ainsi que dans les chloroplastes, restent plus rares chez les Eucaryotes supérieurs. Ils peuvent cependant avoir des conséquences fonctionnelles significatives. Ainsi, chez les Mammifères, ce processus est à l'origine de l'expression de deux formes alternatives de l'apolipoprotéine B (Apo-B100 hépatique et Apo-B48 intestinale), protéine sérique présente dans les chylomicrons et les LDL (*Low Density Lipoprotein*) (Figure 1). Les LDL transportent le cholestérol aux tissus périphériques qui possèdent des récepteurs spécifiques à l'Apo B-100.

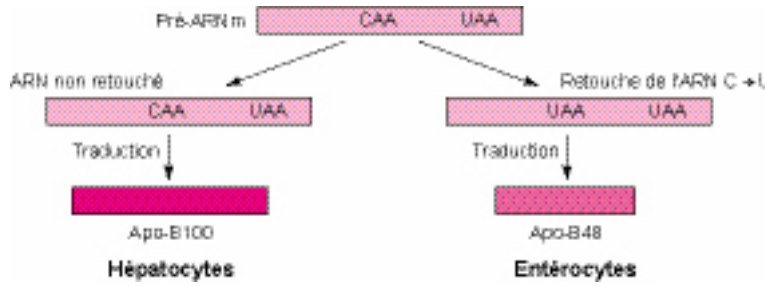


Figure 1 Retouche de l'ARN messager codant l'apolipoprotéine B

Dans les hépatocytes (à gauche), l'ARN n'est pas retouché et conduit à la synthèse d'une protéine de 100 acides aminés (Apo-B100). Dans les cellules intestinales (à droite), l'ARN est retouché par modification de bases, ce qui introduit un codon stop et conduit à la synthèse d'une protéine de 48 acides aminés (Apo-B48).

2. Régulation par dégradation des ARN messagers

a) Dégradation des ARNm induite par les ARN interférents

Le phénomène d'interférence d'ARN (ARNi) est initié par la reconnaissance d'ARN double brin d'origine exogène (notamment virale) ou endogène, tels que les transposons, par un complexe nucléasique, nommé *DICER* (figure 2).

Ce complexe découpe l'ARN double brin (ARNdb) en petits fragments d'une vingtaine de nucléotides et le transforme en ARN simple brin ; ils sont alors qualifiés de petits ARN interférents (ARNsi, *small interfering ARN*).

L'un des deux brins d'ARN est alors pris en charge par le complexe protéique RISC (*RNA-Induced Silencing Complex)* qui le positionne sur l'ARNm dont il est complémentaire. L'appariement parfait entre ARNm et ARNsi entraîne la destruction de l'ARNm grâce à l'activité endonucléasique de RISC.

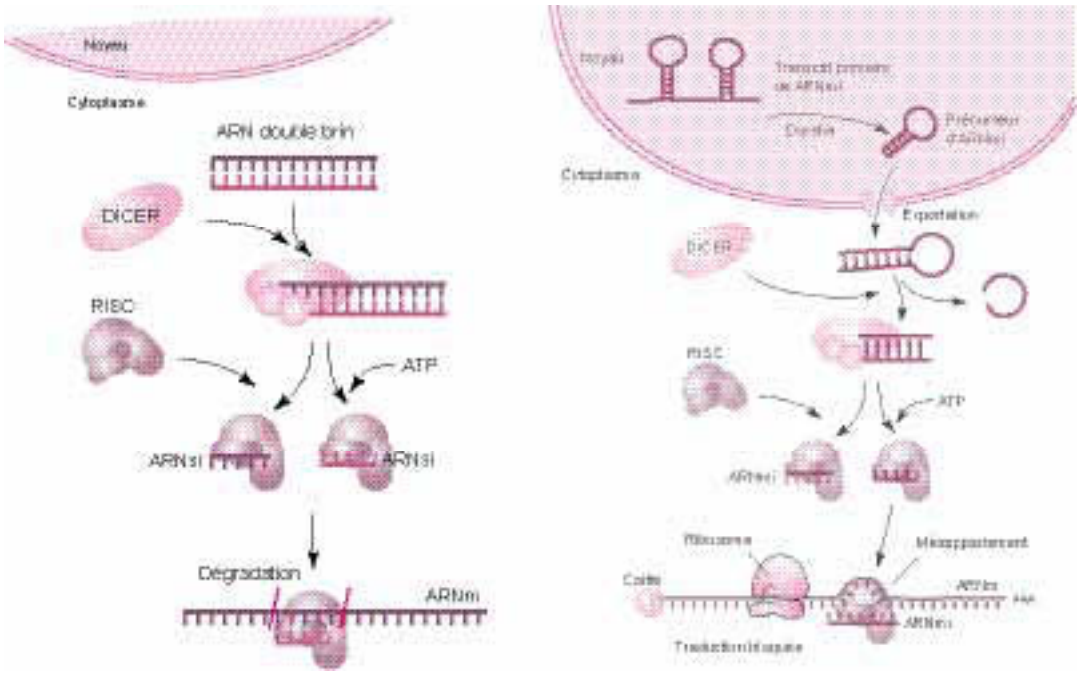


Figure 2 **Dégradation des ARNm par la voie de l'interférence d'ARN, rôle des ARNsi**
À droite, pour comparaison, rôle des ARNmi.

b) Dégradation des ARNm contrôlée par des facteurs protéiques

En se fixant sur des séquences déstabilisantes, localisées dans la région UTR 3' des ARNm, les protéines de liaison aux éléments de réponse (RE-BP, *Response Element – Binding Protein*) limitent la dégradation des ARNm.

Ce système de régulation contrôle notamment l'importation du fer dans les cellules en contrôlant la dégradation de l'ARN codant pour le récepteur à la transferrine, protéine de transport du fer ingéré chez les Vertébrés (figure 3).

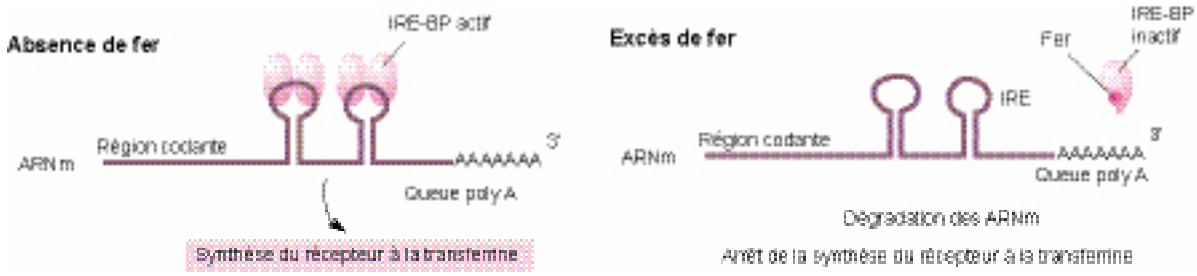


Figure 3 **Régulation de la dégradation de l'ARN messager du récepteur à la transferrine**
En se fixant sur la protéine de liaison aux éléments de réponse au fer (IRE–BP = RE-BP du fer), le fer modifie la conformation de la protéine et son affinité pour les séquences localisées en 3' sur l'ARNm qui est alors dégradé.

fiche 55 Contrôle de la traduction chez les Eucaryotes

Chez les Eucaryotes, le contrôle de l'expression génétique s'exerce à différents niveaux. Il peut passer, en effet, par une modification de la structure du matériel génétique, agir sur les étapes de la transcription, intervenir *via* des modifications post-transcriptionnelles de l'ARN messager ou encore concerner les étapes de la traduction. Ce dernier niveau implique différents systèmes de contrôle.

Fiche 54

1. Répression de la traduction par les micro-ARN interférents

Les micro-ARN (ARNmi) sont des ARN endogènes possédant des motifs nucléotidiques intra-chaînes, partiellement complémentaires, qui les conduisent à adopter une structure secondaire en forme d'épingle à cheveux (figure 1).

Une fois transcrite, cette structure est raccourcie par la ribonucléase Drosha et exportée vers le cytoplasme où elle est prise en charge par une seconde ribonucléase, l'enzyme *DICER*. Ce complexe protéique élimine la « tête » de l'épingle et transforme le petit ARN double brin subsistant, d'une vingtaine de nucléotides, en deux ARN simple brin.

L'un des deux brins d'ARN, associé au complexe protéique RISC (*RNA-Induced Silencing Complex)*, se positionne sur une région 3' non codante de l'ARNm. La liaison de l'ARNmi est imparfaite et forme une zone de mésappariement qui a pour conséquence de bloquer la traduction.

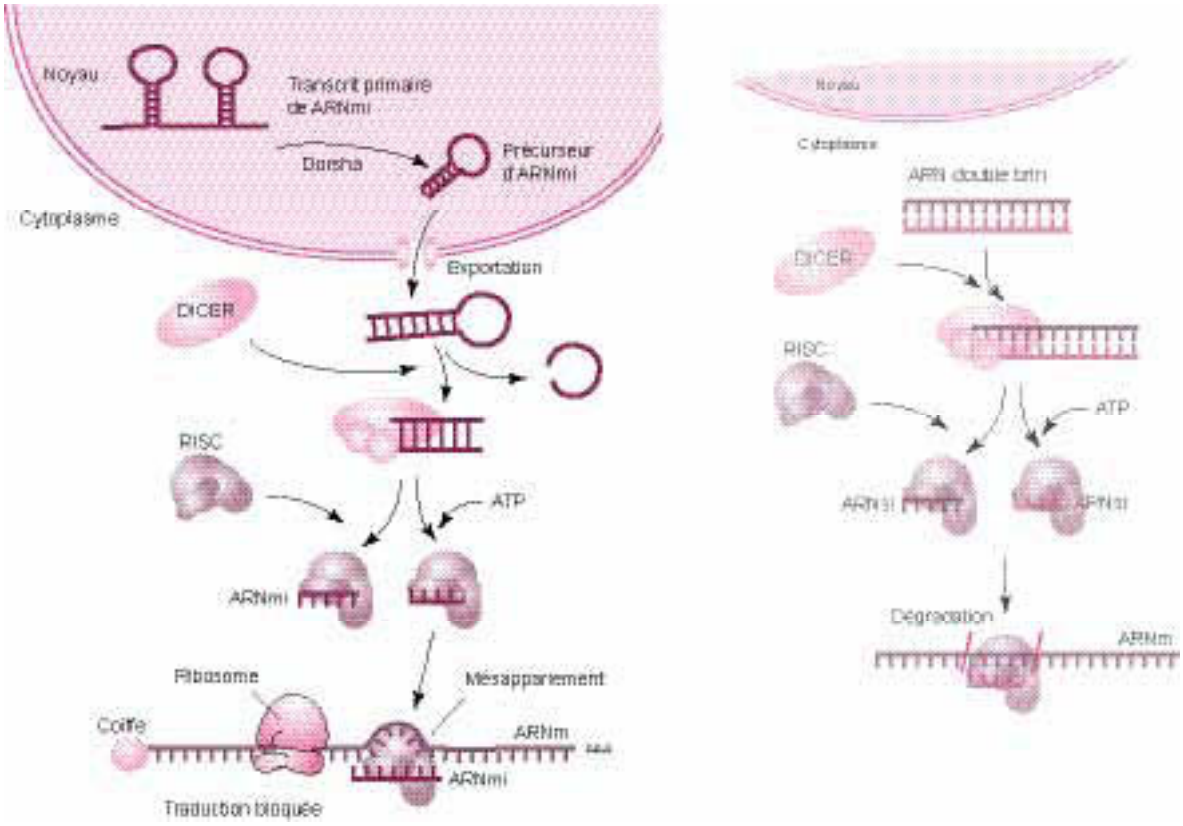


Figure 1 Inhibition de la traduction par la voie de l'interférence d'ARN, rôle des ARNmi
À droite, pour comparaison, rôle des ARNsi.

2. Régulation de la traduction par des protéines régulatrices

Les régions non traduites (UTR) des extrémités 3' et 5' des ARNm possèdent des séquences régulatrices, ou éléments régulateurs, reconnues par des protéines qui contrôlent la traduction.

Ainsi, dans les ovocytes immatures, les ARNm à courte queue poly A, non traduits, possèdent une séquence cytoplasmique de poly-adénylation (CPE), dans la région UTR 3', reconnue par la protéine de liaison au CPE (CPEB). En absence de stimulation, la protéine CPEB est fixée sur l'élément régulateur et bloque l'interaction entre le facteur d'initiation eIF4E et la petite sous-unité des ribosomes, réprimant ainsi la traduction (figure 2). La phosphorylation de CPEB déplace la protéine Maskin et permet la mise en place du complexe de poly-adénylation et de la polymérase A. L'allongement de la queue poly-A permet alors la fixation des protéines PABPI (*poly A binding protein I*) qui stabilisent les interactions entre les facteurs d'initiation de la traduction.

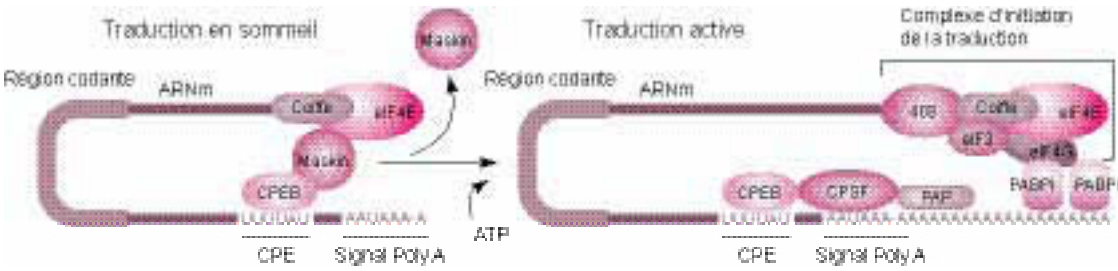


Figure 2 **Contrôle cytoplasmique de la poly-adénylation et de la traduction**

D'autres mécanismes, tel celui contrôlant la synthèse de la ferritine, protéine de stockage du fer, font intervenir des protéines de liaison aux éléments régulateurs localisés en 5' de l'ARNm. Pour de faibles taux de fer cytoplasmiques, les protéines de liaison aux éléments de réponse au fer (IRE –BP) se fixent sur les séquences spécifiques en 5' et bloquent l'initiation de la traduction (figure 3). L'interaction du fer avec la protéine, lors d'une élévation du taux de fer cytoplasmique, induit un changement de conformation de celles-ci qui se dissocient de l'ARNm. La traduction est alors possible.

Figure 3 **Contrôle de la synthèse de la ferritine par des protéines de liaison à l'ARN**

3. Modulation de l'activité de facteurs d'initiation de la traduction

L'activité du facteur d'initiation de la traduction eIF4 peut être modulée selon deux mécanismes différents, impliquant la sous-unité eIF4E :

- suite à une stimulation hormonale, ou lors du cycle cellulaire, la sous-unité eIF4E peut être phosphorylée, ce qui augmente son affinité pour la coiffe de l'ARNm et par conséquent le taux de traduction ;
- l'eIF4E peut être associée à une protéine inhibitrice empêchant son interaction avec les autres sous-unités du facteur eIF4. La phosphorylation de la protéine inhibitrice, notamment par des protéines kinases dont l'activité dépend de l'insuline, provoque sa dissociation de eIF4E et la formation d'un facteur eIF4 fonctionnel. Le taux de traduction est alors augmenté.

fiche 56 Maturation des protéines

Fiche 51

La synthèse des protéines correspond à la traduction des ARN messagers en séquences d'acides aminés reliés par une liaison peptidique et à l'organisation de cette structure primaire en protéine correctement repliée et modifiée. L'ensemble de ces événements aboutit à une protéine mature qui, dans certains cas, peut subir des modifications supplémentaires pour être fonctionnelle. Ces processus sont pour la plupart co-traductionnels.

Fiche 14

1. Acquisition d'une structure tridimensionnelle

Le repliement des protéines est un processus d'auto-assemblage guidé par l'information portée par la chaîne peptidique. Les acides aminés peuvent, en effet, interagir les uns avec les autres de façon spontanée lors du repliement des protéines. *In vivo*, ces processus sont toutefois accélérés par la présence de catalyseurs protéiques.

a) Rôle des protéines chaperon

Mises en évidence dans les cellules ayant subi un choc thermique, les protéines chaperon, qualifiées initialement de Hsp (*Heat shock protein*), sont présentes de façon constitutive dans toutes les cellules eucaryotes et procaryotes et dans différents compartiments des cellules eucaryotes.

Elles peuvent être réparties en trois groupes :

- les chaperons moléculaires qui, en se fixant sur les chaînes peptidiques en cours de traduction, préviennent les repliements anormaux (figure 1A) et qui, associés aux protéines cytosoliques, assurent leur transport sous forme linéaire jusqu'aux organites cibles (figure 1B) ;
- les chaperonines, de structure macromoléculaire, formant un tunnel dans lequel se loge la protéine, et qui facilitent son repliement (figure 1C) ;

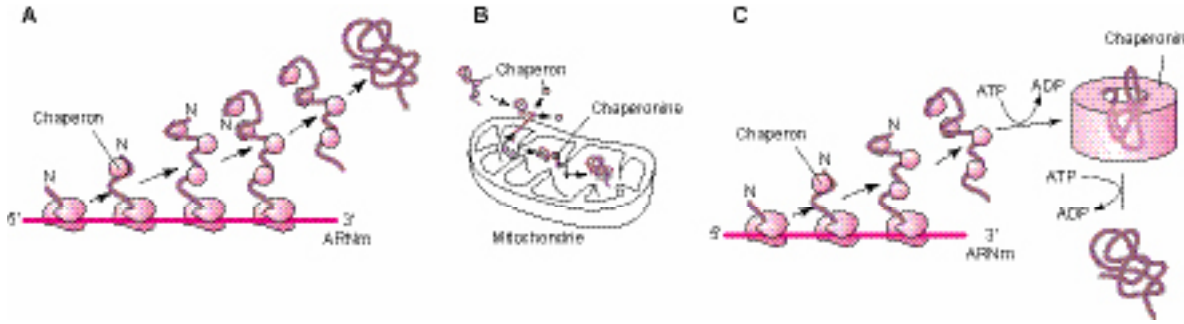


Figure 1 **Rôle des protéines chaperon dans le repliement protéique**

- les chaperon-lectine, présentes dans le réticulum endoplasmique et qui participent au contrôle du repliement des protéines glycosylées.

b) Rôle des enzymes dans la formation des ponts disulfures

L'acquisition de la structure tridimensionnelle des protéines implique des interactions faibles entre les acides aminés, mais également des liaisons covalentes telles que les ponts disulfures.

La formation de ces derniers est catalysée par des enzymes présentes dans la lumière du réticulum endoplasmique chez les Eucaryotes, et dans l'espace périplasmique chez les Procaryotes. Seules les protéines sécrétées ou membranaires possèdent, de ce fait, des ponts disulfures. Les enzymes impliquées, PDI (D*isulfite Isomerase Protein*) chez les Eucaryotes, participent à la formation et/ou au réarrangement des ponts disulfures.

2. Maturation par modification de la structure primaire

a) Maturation par protéolyse ménagée

Les extrémités N terminales des protéines peuvent être clivées lors des processus de maturation, c'est le cas notamment de l'acide aminé initiateur, la méthionine, et des séquences d'adressage localisées en N terminal.

Enfin, l'acquisition de la fonctionnalité des protéines passe, parfois, par l'élimination d'un peptide interne. Ainsi, l'insuline est synthétisée sous forme de pré-pro-insuline, et subit diverses modifications pour devenir fonctionnelle (figure 2), dont l'élimination d'un peptide interne.

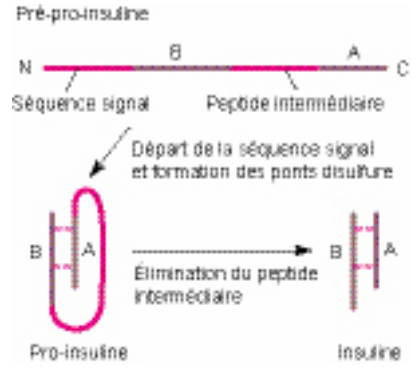


Figure 2 **Étapes de maturation de l'insuline**

b) Maturation par ajout de groupements prosthétiques

La maturation des hétéroprotéines passe par la fixation covalente de groupements non protéiques, qualifiés de groupements prosthétiques, sur la partie peptidique.

Ainsi, la N-glycosylation des protéines eucaryotes débute dans le réticulum endoplasmique par fixation d'une copule glucidique élaborée côté cytosolique et transférée en bloc sur un résidu asparagine (Asn) de la protéine en cours de traduction (figure 3). Après élagage de l'oligosaccharide et vérification de la conformité du repliement, la glycoprotéine est transférée dans le dictyosome. La glycosylation se poursuit alors par ajout de résidus osidiques, ou modifications de ces derniers par phosphorylation de mannose en mannose-6-phosphate, par exemple.

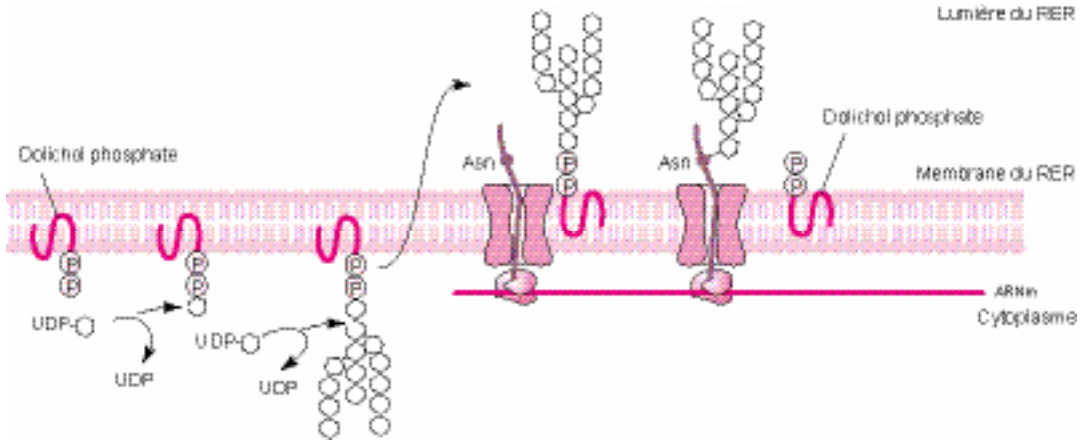


Figure 3 **Étapes de la N-glycosylation des protéines eucaryotes**

La copule glucidique est élaborée côté cytosolique par ajout d'oses activés sous forme d'UDP-ose, sur un composé lipidique, le dolichol phosphate. L'oligosaccharide ainsi synthétisé est introduit dans la lumière du RE par basculement du dolichol phosphate selon un mouvement de flip-flop, avant son transfert sur une asparagine.

La modification covalente des protéines passe également par ajout de groupements lipidiques, tels que des acides gras (acide myristique), des groupements isoprènes (farnésyl) ou du glycosylphosphatidylinositol (ancre GPI). Ces modifications permettent l'ancrage des protéines dans les membranes.

ENCART Transcriptome et protéome, une nouvelle approche pour étudier l'expression des gènes

Si l'ensemble des gènes est identique dans chacune des cellules d'un organisme donné, leur expression est spécifique et différenciée dans le temps, dans l'espace ou/et selon l'état physiologique.
L'étude de l'expression génique peut être réalisée selon deux approches, l'étude du transcriptome ou l'étude du protéome.

1. Transcriptome et protéome, une vue d'ensemble de l'expression des gènes

Le transcriptome correspond à la population des ARNm exprimés par un organisme à un instant donné. Il résulte d'un équilibre entre la synthèse et la dégradation des ARNm et varie en fonction des conditions intra- et extra-cellulaires. Il offre une représentation dynamique de l'état de la cellule et des processus biologiques en cours.
Le protéome représente l'ensemble des protéines actives dans une cellule à un instant donné. Il est dépendant des mécanismes de régulation de l'expression des gènes, de l'activité protéique et des modifications post-traductionnelles. Ainsi, un même individu ne possède pas un seul protéome, mais plusieurs.

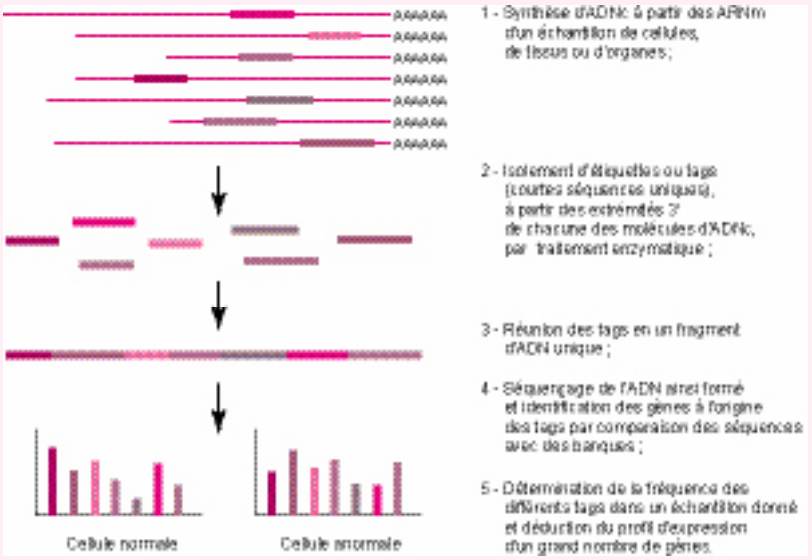


Figure 1 Étude du transcriptome par méthode SAGE (*Serial Analysis of Gene Expression*)

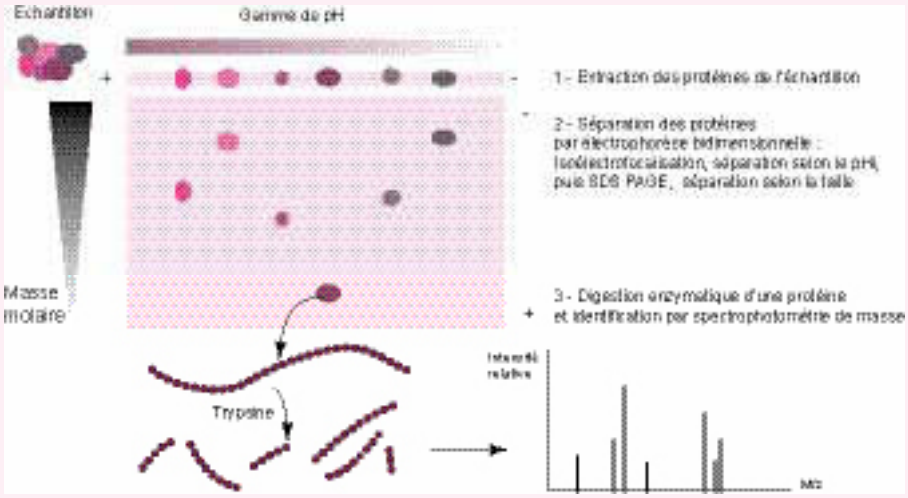


Figure 2 Étapes de l'identification des protéines d'un protéome selon une approche protéomique

2. Étude du transcriptome

L'analyse quantitative et qualitative du transcriptome est fondée actuellement sur deux stratégies dominantes : les méthodes de séquençage d'étiquettes (méthode SAGE) (Figure 1) et celles d'hybridation à l'aide de puces à ADN.

3. Étude du protéome, la protéomique

L'approche protéomique vise à déterminer les protéines actives à l'échelle du protéome (Figure 2) et à identifier les composants cellulaires avec lesquels elles interagissent. Cette dernière étape consiste à établir des cartes d'interactions protéiques par analyse bioinformatique d'homologies de séquences entre protéines connues pour leur capacité à interagir entre elles. Ces données sont ensuite vérifiées et validées *in vivo* par la méthode du double hybride, laquelle consiste à étudier *in vivo* la capacité d'une protéine connue (la cible) à interagir avec une protéine inconnue (la proie). L'interaction est détectée par la formation d'un complexe moléculaire qui active l'expression d'un gène rapporteur.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – L'expression de l'information génétique est :

☐ a – la transcription de l'ADN en ARN
☐ b – la traduction de l'ADN en protéines
☐ c – la transcription de l'ARN en protéines

2 – Les ARN polymérases ADN dépendantes :

☐ a – catalysent la synthèse d'ADN
☐ b – catalysent la synthèse d'ARN messagers
☐ c – catalysent la synthèse de l'ensemble des ARN cellulaires

3 – Les facteurs de transcription chez les Eucaryotes :

☐ a – permettent l'interaction des ARN polymérases avec l'ADN
☐ b – interviennent dans le contrôle de l'expression génétique
☐ c – sont impliqués dans l'initiation de la traduction

4 – La maturation des ARN messagers :

☐ a – est un processus co-traductionnel
☐ b – est un processus universel
☐ c – est divisée en trois étapes

5 – La traduction est :

☐ a – une étape de la synthèse des protéines
☐ b – un processus localisé dans le cytoplasme des cellules eucaryotes
☐ c – un processus coûteux en énergie

6 – L'épissage alternatif est :

☐ a – un processus de régulation de l'expression des gènes
☐ b – une étape de l'expression des gènes
☐ c – un moyen d'obtenir différentes protéines à partir d'un même ARNm

7 – L'édition des ARNm est :

☐ a – l'équivalent du processus de transcription des ARNm
☐ b – un moyen de moduler l'expression d'un gène
☐ c – une modification de la structure des transcrits primaires

8 – Les répresseurs participant à la régulation de l'expression des gènes procaryotes :

☐ a – sont des protéines actives de façon constitutive
☐ b – sont des protéines dont l'activité est modulée par des facteurs environnementaux
☐ c – interfèrent avec les ARN polymérases

9 – Les protéines chaperons :

☐ a – sont indispensables au repliement des protéines
☐ b – participent à l'acquisition de la structure tridimensionnelle des protéines
☐ c – modifient la structure primaire des protéines

10 – La voie de l'interférence d'ARN :

☐ a – est impliquée dans la régulation de la transcription
☐ b – intervient dans la régulation de l'expression des gènes
☐ c – est observée dans certains cas pathologiques

Réponses

1 – a et c

L'expression de l'information génétique correspond à la transcription de l'ADN en ARN. Ces derniers peuvent avoir une fonction cellulaire propre et constituent de ce fait un mode d'expression de l'information génétique. Ils peuvent être informationnels, tels que les ARNm et sont traduits en protéines, autre forme d'expression de l'ADN. Dans tous les cas, l'expression de l'information génétique passe par une étape de transcription.

2 – c

Les ARN polymérases catalysent la synthèse des ARN cellulaires en utilisant un brin d'ADN comme matrice. La synthèse d'ADN est catalysée quant-à elle par des ADN polymérases ADN dépendantes.

3 – a et b

Chez les Eucaryotes, on distingue deux types de facteurs de transcription. Les facteurs de transcription généraux qui permettent de recruter les ARN polymérases sur les séquences promotrices de l'ADN et les facteurs de transcription assurant le contrôle de la transcription et donc de l'expression de l'information génétique.

4 – c

La maturation des ARNm n'est observée que chez les Eucaryotes. Il ne s'agit donc pas d'un processus universel. Elle correspond à l'addition de la coiffe, processus co-transcriptionnel, et à la poly-adénylation responsable également de l'arrêt de la transcription et de l'épissage des introns, processus post-transcriptionnel.

5 – a et c

La traduction est une étape de la synthèse des protéines correspondant à la traduction des ARNm en séquences d'acides aminés. Elle débute dans le cytoplasme des cellules eucaryotes et peut se poursuivre dans le réticulum endoplasmique. Elle nécessite un apport d'énergie par hydrolyse de GTP en GDP.

6 – a et c

L'épissage alternatif est un processus de régulation de l'expression des gènes permettant d'obtenir des protéines différentes, spécifiques d'un tissu ou d'un stade du développement, à partir d'un même transcrit primaire.

7 – b et c

L'édition des ARNm se traduit par une modification de la séquence primaire des ARN pré-messagers par addition, délétion ou modification d'une base. Elle constitue un moyen de régulation de l'expression génétique en permettant la synthèse de deux protéines différentes à partir d'un même transcrit primaire.

8 – b et c

Les répresseurs de l'expression des gènes procaryotes sont des protéines capables d'interagir avec les séquences opérateur de l'ADN, bloquant ainsi l'accès du promoteur à l'ARN polymérase. Leur capacité d'interaction avec l'ADN dépend de facteurs environnementaux qualifiés selon les cas d'inducteur ou de co-répresseur.

9 – b

Le repliement des protéines est un processus spontané d'auto-assemblage. Les protéines chaperons interviennent en accélérant ce processus. Elles préviennent les repliements anormaux, facilitent les repliements corrects et assurent un contrôle de la qualité de ces repliements. Elles participent, de ce fait, à l'acquisition de la structure tridimensionnelle des protéines.

10 – b

La voie de l'interférence d'ARN est un processus de régulation post–transcriptionnel de l'expression de l'information génétique chez les Eucaryotes. Elle met en jeu deux type d'ARN interférents, les ARNsi qui induisent la dégradation des ARNm, et les ARNmi, qui en interagissant avec l'ARNm bloquent la traduction.

Techniques de génétique moléculaire

2.3

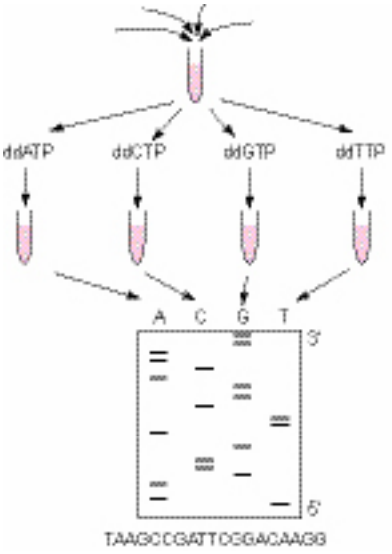
PLAN

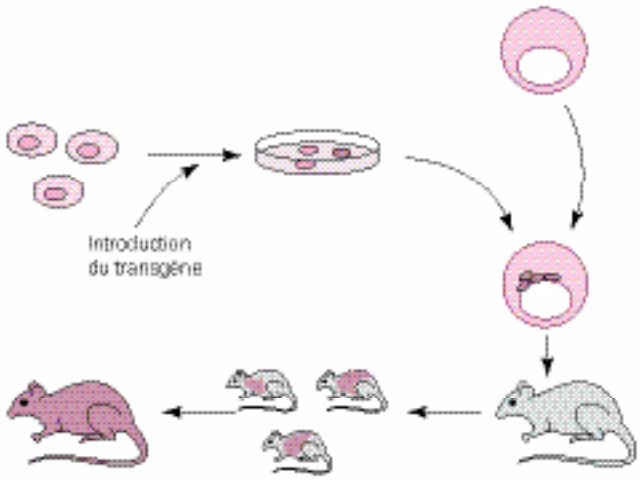
Fiche 57 Caractérisation d'un gène

Fiche 58 Technologie de l'ADN recombinant

Fiche 59 Méthodes d'amplification d'ADN

Fiche 60 Exemples d'applications du génie génétique





fiche 57 Caractérisation d'un gène

La caractérisation d'un gène au sein d'un génome complet peut être réalisée selon différentes stratégies en fonction des informations dont on dispose à son sujet. De manière générale, cependant, la caractérisation d'un gène passe par son repérage, son séquençage et l'étude de ses fonctions. Différentes techniques sont alors disponibles, seules les techniques classiquement utilisées seront décrites ici.

1. Repérer un gène par hybridation d'une sonde marquée

L'hybridation moléculaire est basée sur l'établissement de liaisons hydrogènes spécifiques entre deux séquences d'acides nucléiques simples brins complémentaires. Elle aboutit à la formation d'une molécule double brin ou duplex dont la stabilité dépend de la composition en bases des séquences, de leur longueur et de leur complexité.

Le repérage d'un gène dans un mélange complexe d'ADN nécessite l'utilisation d'une sonde nucléotidique marquée. Il s'agit de segments d'ADN ou d'ARN, monobrins, dont la taille varie de 20-30 nucléotides à plusieurs centaines de nucléotides. Elle est repérable soit par un marquage radioactif (marquage chaud), soit par un marquage non radioactif (marquage froid), réalisé selon différentes procédures (figure 1).

Figure 1 Exemple de marquage de sonde

A : Marquage radioactif selon la technique de « *nick translation* ». **B** : Marquage froid par incorporation de nucléotides marqués à la digoxygénine (DIG) repérable par des anticorps anti DIG, eux-mêmes conjugués.

L'hybridation moléculaire à l'aide de sondes marquées est utilisée pour repérer des fragments nucléotidiques séparés par électrophorèse dans le cadre de Southern Blot. Elle est utilisée lors du criblage de banque ou encore pour repérer une séquence *in situ* sur des chromosomes selon la technique du FISH (*Fluorescence in Situ Hybridization)*.

2. Séquencer un gène

Les techniques de séquençage de l'ADN reposent sur le principe développé par Sanger. Il consiste à réaliser une synthèse d'ADN à partir d'une matrice d'ADN à séquencer en présence de di-désoxynucléotides. L'incorporation de di-désoxynucléotides stoppe la réaction de synthèse et aboutit à la formation de fragments de taille variable.

L'ADN à séquencer est dénaturé et hybridé avec une amorce sur laquelle s'appuie une ADN polymérase pour synthétiser le brin complémentaire à l'aide de nucléotides présents dans le mélange. L'incorporation aléatoire d'un di-désoxynucléotide stoppe la synthèse du fragment et conduit à la production d'un mélange de fragments de tailles différentes. La visualisation des fragments après électrophorèse permet de déduire la séquence recherchée (figure 2).

La visualisation des fragments est possible grâce à l'utilisation de fluorophores fixés soit sur les amorces, soit sur les nucléotides.

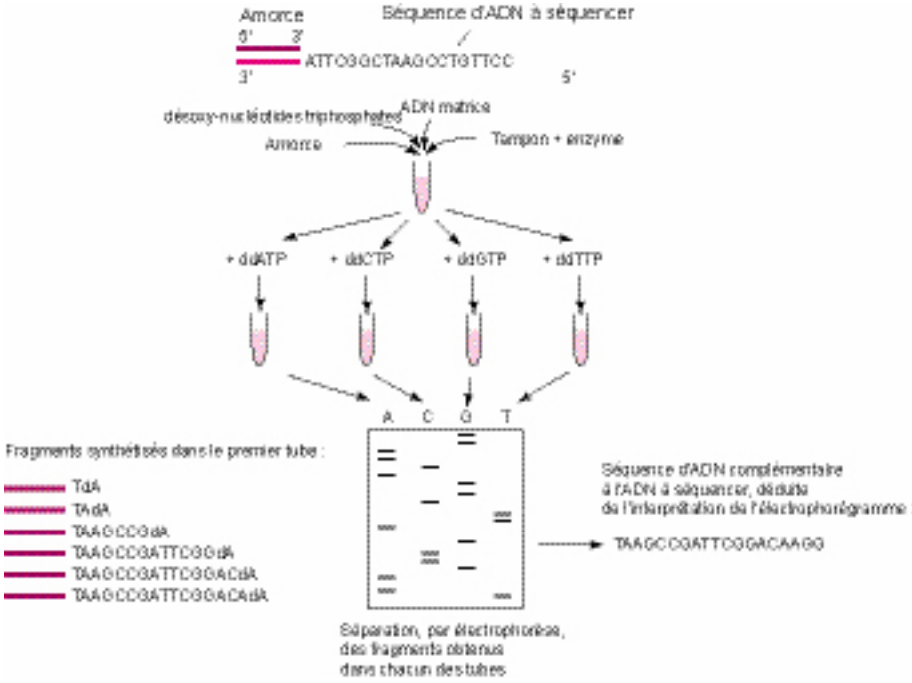


Figure 2 **Principe de séquençage de l'ADN selon la méthode de Sanger**

3. Caractériser la fonction d'un gène par *Knock-out*

La caractérisation fonctionnelle d'un gène peut passer par son inactivation selon la méthode du Knock-out.

La manipulation implique la construction, *in vitro*, d'un vecteur de remplacement contenant le gène inactivé par insertion d'un gène de résistance, et un second marqueur à une de ces extrémités, tel que le gène viral codant pour une thimidine kinase (TK) (figure 3).

Le vecteur est alors introduit dans des cellules isolées d'embryons de souris. L'inactivation du gène se produit lorsqu'il y a recombinaison homologue entre le gène apporté par le vecteur et le gène cellulaire.

La sélection des cellules présentant un gène inactivé est réalisée par culture sur un milieu contenant :

- un analogue de la néomycine : seules les cellules ayant intégré le gène se développent ;
- du gancyclovir, analogue de base pouvant être phosphorylé par la thimidine kinase, et s'incorporer alors dans les molécules d'ADN en cours de synthèse. Cette incorporation bloquant la réplication, seules les cellules ne possédant pas ce gène peuvent se développer.

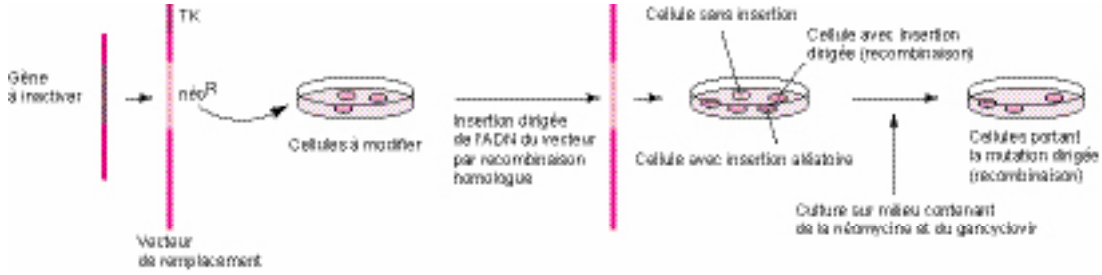


Figure 3 **Principe d'inactivation de gène par *Knock-out***

fiche 58 Technologie de l'ADN recombinant

L'exploration des génomes au niveau moléculaire a été possible grâce à la mise au point de différentes techniques de biologie moléculaire. Certaines d'entre elles ont permis notamment la construction de molécules d'ADN recombinant, ADN renfermant des séquences d'origines différentes. L'ensemble des techniques permettant d'obtenir cet ADN sont regroupées sous l'appellation technologie de l'ADN recombinant. La procédure mise en jeu consiste à obtenir l'ADN d'intérêt, à le fragmenter et à l'associer avec d'autres séquences d'ADN.

1. Obtention de l'ADN à manipuler

a) Extraction d'ADN génomique

Fiche 42

L'extraction de l'ADN génomique débute par la lyse des cellules, réalisée en présence de détergents, tel que le sodium dodécyl sulfate (SDS). En s'insérant dans les membranes, il déstabilise la bicouche lipidique et solubilise les protéines membranaires. Dans le cas des cellules bactériennes, l'action des détergents est facilitée par ajout du lysozyme, enzyme dégradant la paroi.

Les protéines associées à l'ADN sont alors dissociées par ajout de protéinase.

L'ADN est extrait par un mélange de solvants, phénol/chloroforme/alcool isoamylique. Après centrifugation, les lipides se retrouvent dans la phase organique inférieure, les protéines à l'interface, et les acides nucléiques (ADN et ARN) dans la phase aqueuse.

b) Synthèse d'ADN complémentaire à partir d'ARNm

Fiche 50

La synthèse d'ADN complémentaire (ADNc) correspond à la synthèse d'ADN à partir d'une matrice d'ARN messager. Cette technique est utilisée dans le cas où les cellules sont riches en ARNm, ou lorsque le gène, d'origine eucaryote, est utilisé pour produire une protéine dans un système bactérien incapable d'épissage.

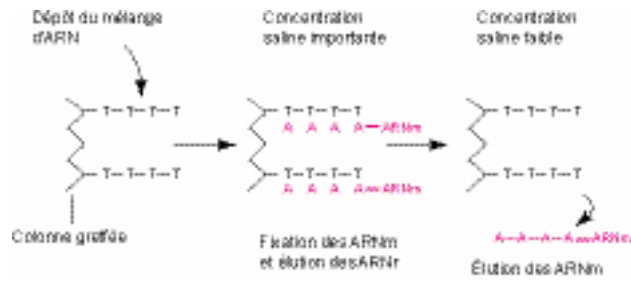


Figure 1 Purification des ARNm

Après extraction des ARN selon un protocole similaire à celui décrit pour l'extraction de l'ADN, les ARNm sont isolés par passage sur une colonne greffée d'oligonucléotides T (figure 1). L'ARNm recherché est alors isolé par *Northern blot*.

La synthèse d'ADNc est réalisée par une transcriptase inverse, polymérase extraite de rétrovirus, capable de synthétiser un brin d'ADN à partir d'une matrice d'ARN. La synthèse du brin complémentaire est réalisée selon différentes techniques dont celle utilisant la RNAse H (figure 2).

Figure 2 Synthèse d'ADNc

2. Fragmentation de l'ADN

a) Coupure de l'ADN par les enzymes de restriction

Découvertes par Werner Arber et Hamilton Smith, à la fin des années 1960, les enzymes de restriction appartiennent au système de défense bactérien nommé système de restriction-modification. Elles protègent les bactéries de l'introduction d'ADN étranger en le digérant.

Les enzymes de restriction utilisées en génie génétique sont des endonucléases spécifiques, de type II pour la plupart, qui reconnaissent des séquences symétriques de quatre à six paires de bases et coupent la molécule double brin au niveau de ces sites.

Lorsque le site de coupure correspond à l'axe de symétrie de la séquence, les extrémités libérées constituent des bouts francs. Dans le cas contraire, on parle d'extrémité cohésives, ou bout collant (figure 3).

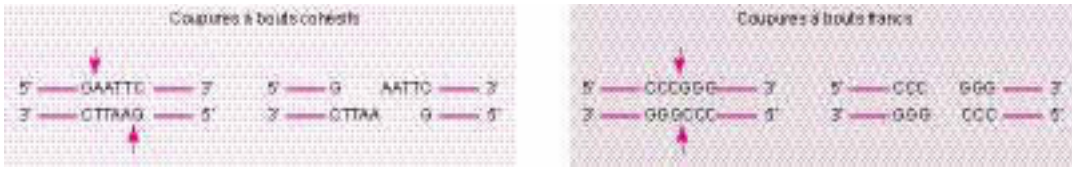


Figure 3 **Exemples de séquences reconnues par des enzymes de restriction (type II)**

b) Isolement des fragments d'ADN

Les fragments d'ADN obtenus après clivages enzymatiques peuvent être séparés par électrophorèse sur gels d'agarose (à 3 %) ou de polyacrylamide (3 à 20 %).

Soumis à un champ électrique, les fragments d'ADN, chargés négativement, se déplacent vers l'anode (pôle positif). Leur vitesse de migration est inversement proportionnelle au logarithme de leur poids moléculaire.

Le fragment d'intérêt peut être repéré par hybridation selon la méthode de *Southern Blot* (figure 4). Cette technique consiste à dénaturer les fragments d'ADN par une solution alcaline pour les rendre monocaténaires, puis à les transférer par capillarité sur une membrane de nylon ou un filtre de nitrocellulose. Ce dernier est incubé dans un milieu favorisant l'hybridation, avec une sonde d'ADN marquée. Cette sonde, en s'hybridant au fragment d'ADN recherché, permet d'identifier la bande désirée. Celle-ci est alors découpée du gel et l'ADN est extrait.

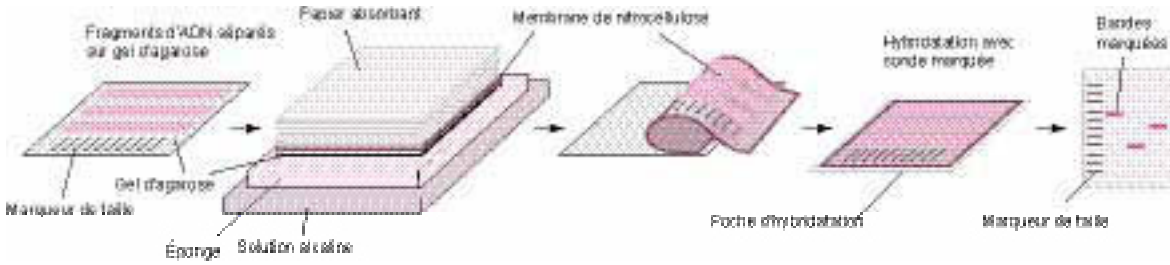


Figure 4 **Étapes du *Southern blot***

3. Obtention d'ADN recombinant

Les fragments d'ADN peuvent être associés pour former un ADN recombinant, grâce à des ADN ligases. Elles catalysent la formation de liaison covalente entre les extrémités cohésives ou franches de fragments ayant été soumis à des enzymes de restriction.

Cette technologie est utilisée notamment pour le clonage de gènes.

Fiche 59

fiche 59 Méthodes d'amplification d'ADN

L'analyse de la structure et de la fonction d'un gène au niveau moléculaire passe par la préparation de grandes quantités de ce gène. Parmi les différentes stratégies utilisées, l'une d'entre elles consiste à cloner l'ADN à étudier afin de l'amplifier dans une cellule hôte. L'autre technique utilisée est une amplification *in vitro*, la PCR (*Polymerase chain reaction*).

1. Amplification par clonage

a) Les vecteurs de clonage

Les vecteurs de clonage sont des molécules d'ADN douées de réplication autonome permettant l'amplification des fragments d'ADN qui y sont insérés. Ils sont construits soit à partir de molécules naturelles telles que les plasmides ou les phages, soit de façon artificielle comme les YAC (*Yeast artificial chromosom*), chromosomes artificiels de levure.

Les plasmides sont des molécules d'ADN circulaires autoréplicatives présentes naturellement chez les bactéries. Les plasmides utilisés en tant que vecteur sont des molécules de petite taille, présentant au moins un site d'insertion facilement identifiable et conférant à leur hôte un trait phénotypique sélectionnable, comme la résistance à un antibiotique. Pour une utilisation plus souple, les vecteurs plasmidiques sont en général modifiés par ajout d'un site multiple de clonage, *polylinker*, séquence renfermant plusieurs sites de restriction (figure 1). Les plasmides permettent de cloner des fragments d'ADN relativement petits de 5 à 10 kilobases.

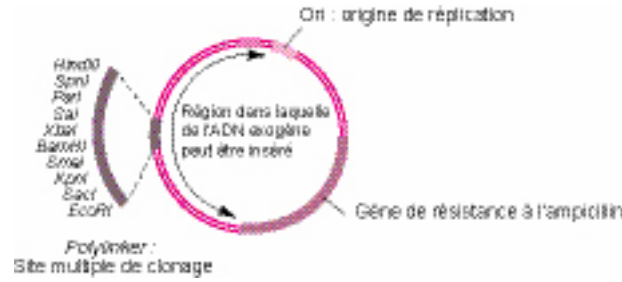


Figure 1 Éléments constituant un vecteur plasmidique de clonage

Les vecteurs phagiques les plus utilisés sont construits à partir du phage Lambda. Leur génome est modifié de façon à ce que seules les séquences renfermant les gènes structuraux, ceux impliqués dans la réplication du phage et la lyse cellulaire, soient conservées. Des fragments d'ADN de 10 à 15 kilobases peuvent y être insérés.

Les chromosomes artificiels de levure, YAC, sont construits *in vitro*. Ils renferment les éléments nécessaires à leur multiplication : une origine de réplication, un centromère permettant d'assurer leur ségrégation dans les cellules filles et des télomères stabilisant les extrémités du chromosome. Ils possèdent également des marqueurs de sélection, un site de clonage et un site de restriction permettant leur linéarisation. Ils peuvent véhiculer de longs fragments d'ADN, allant jusqu'à 300 kb.

b) Construction de plasmides recombinants et amplification d'ADN

L'ADN à insérer et le vecteur sont soumis à une même enzyme de restriction. Celle-ci génère des extrémités cohésives sur l'ADN à intégrer et coupe le vecteur au niveau du site multiple de clonage. L'ADN et le vecteur peuvent alors s'associer et créer un vecteur recombinant en présence de ligase (figure 2).

Fiche 58

Le vecteur recombinant est alors mélangé à une culture de bactéries rendues compétentes par traitement au chlorure de calcium. Suite à un choc thermique, le vecteur entre dans la bactérie selon un processus de transformation. Les bactéries étant cultivées sur un milieu contenant un antibiotique, seules celles transformées par le plasmide survivent. Leur multiplication s'accompagne de la réplication du plasmide qui se répartit dans les cellules filles, ce qui assure l'amplification du fragment d'ADN inséré.

Fiche 47

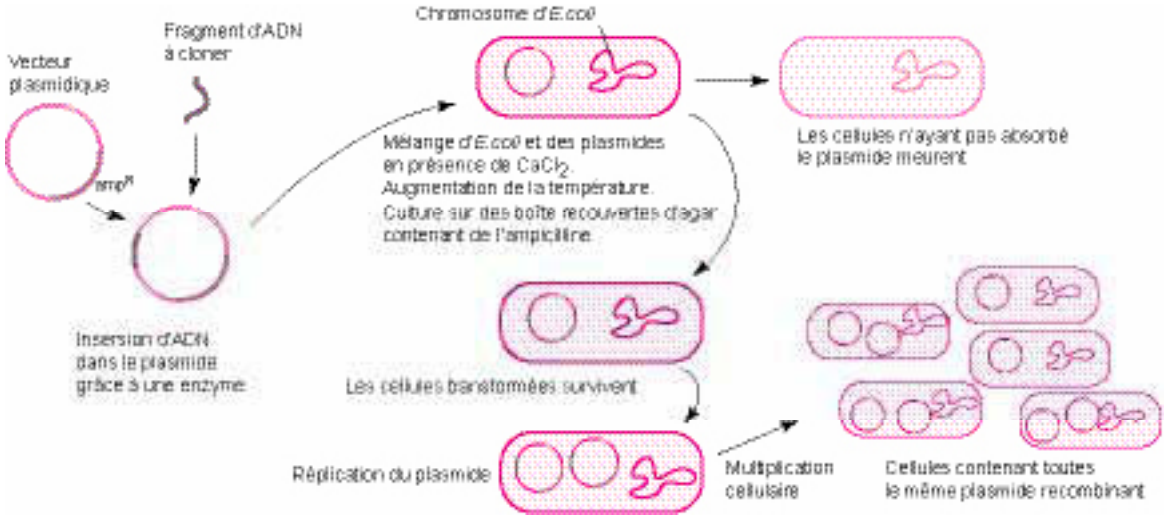


Figure 2 **Stratégie de clonage d'un gène dans un vecteur plasmidique**

2. Amplification par PCR

La réaction de polymérisation en chaîne ou technique de PCR (*polymerase chain reaction*) développée entre 1983 et 1985 par Kary Mullis, permet à la fois de cibler et d'amplifier le ou les fragments d'ADN que l'on souhaite étudier.

La réaction se déroule selon un cycle constitué de trois étapes dont la succession est basée sur des variations de température (figure 3).

Dans un premier temps, une élévation de température provoque la dénaturation de l'ADN et permet l'obtention d'une matrice d'ADN simple brin.

Une diminution de la température permet l'hybridation des amorces de part et d'autre de la séquence à amplifier, et la synthèse d'ADN complémentaire par l'ADN polymérase en présence de nucléotides triphosphates. Les polymérases utilisées sont extraites de bactéries thermophiles. La Taq polymérase extraite *de Thermophilus aquaticus* ou la polymérase Vent extraite de *Thermophilus littoralis* sont couramment employées.

L'automatisation de la PCR permet d'amplifier de très petites quantités d'ADN, 10 à 100 picomoles, 10^5 fois en moins de 60 minutes.

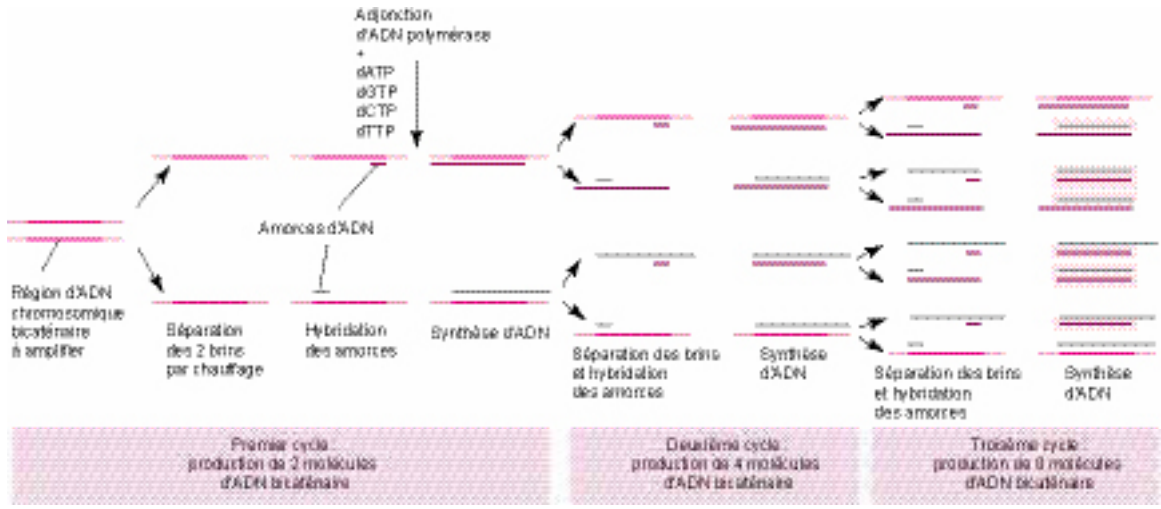


Figure 3 **Principe de la PCR**

fiche 60 Exemples d'applications du génie génétique

Le génie génétique est une discipline regroupant un ensemble de techniques de biologie moléculaire prenant appui sur les connaissances acquises en génétique et permettant d'utiliser, de reproduire ou de modifier le génome des êtres vivants. Il trouve des applications, notamment, dans la production de protéines recombinantes, l'obtention d'organismes génétiquement modifiés.

1. Production de protéines recombinantes

Fiche 59

L'insuline est un exemple de protéine produite par génie génétique. Le procédé consiste à produire les deux chaînes de l'insuline séparément en insérant le gène codant pour chacune d'entre elles dans deux vecteurs plasmidiques différents (figure 1).

Dans les deux cas, le gène d'intérêt est placé sous le contrôle du promoteur de l'opéron lactose. Il est également associé à une partie du gène de la β galactosidase et au codon de la méthionine. Par ailleurs, le plasmide contient un gène de résistance à l'ampicilline.

Fiche 52

Les vecteurs recombinants sont introduits par transformation dans des lots différents d'*Escherichia coli*. Ces dernières sont mises en culture sur un milieu contenant de l'ampicilline et dépourvu de lactose, afin d'obtenir une biomasse de cellules transformées importante.

L'ajout de lactose dans le milieu induit l'expression du gène, ce qui conduit à la synthèse d'une protéine hybride β gal-chaîne A ou β gal-chaîne B de l'insuline. La présence d'une partie de la β galactosidase associée à la protéine d'intérêt évite sa dégradation par la bactérie.

Produite en grande quantité, la protéine hybride précipite ce qui facilite sa récupération. La chaîne de l'insuline est séparée de la protéine hybride, par action du bromure de cyanogène qui coupe les liaisons peptidiques après les résidus méthionines. Les deux chaînes sont alors purifiées, mélangées et placées en milieu oxydant pour permettre la formation de ponts disulfures.

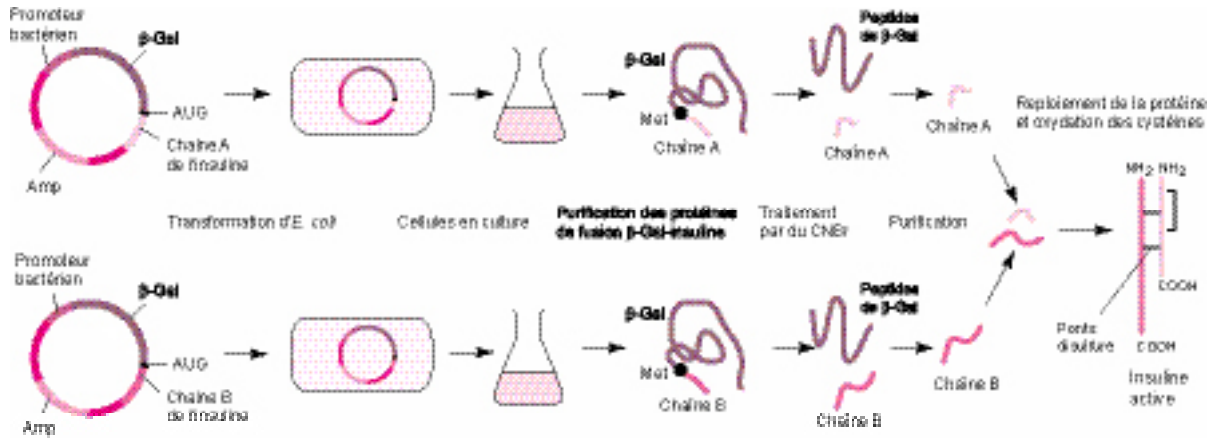


Figure 1 **Étapes de production de l'insuline recombinante**

2. Obtention d'animaux transgéniques

Les animaux transgéniques peuvent être obtenus selon différents procédés. L'une des techniques consiste à introduire un gène étranger dans des cellules embryonnaires prélevées dans un blastocyste, qualifiées de cellules souches (figure 2). Ces cellules peuvent être maintenues en culture, et êtres modifiées par apport d'ADN étranger à l'aide d'un rétovirus recombinant ou par micro-

injection. Les cellules dans lesquelles le gène s'est intégré sont sélectionnées et réinjectées dans la cavité d'un blastocyste. L'avantage de ce type de technique est de pouvoir sélectionner les cellules souches exprimant le transgène.

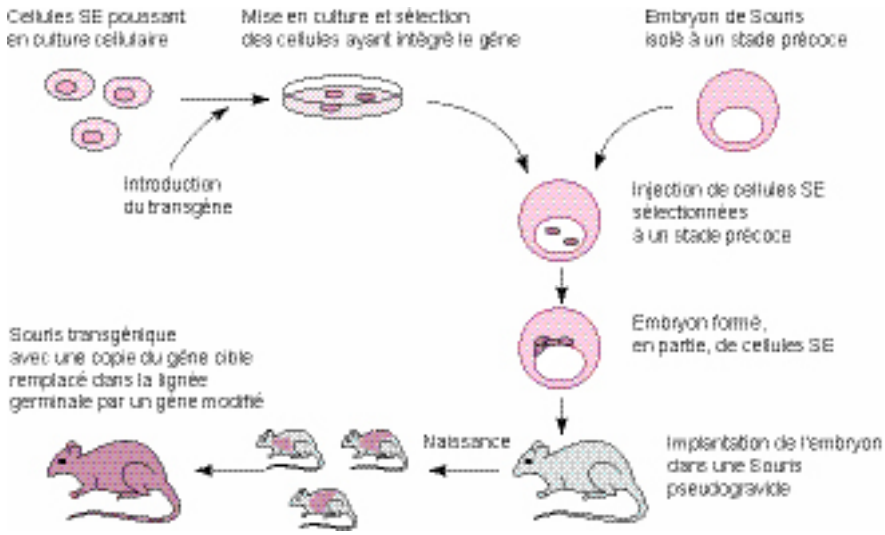


Figure 2 Obtention de souris transgéniques par modification de cellules souches (SE)

3. Transgénèse végétale

La modification génétique des cellules végétales peut être réalisée à l'aide de bactéries du type *Agrobacterium.* Elles infectent les plantes, au niveau du collet ou des racines, selon les espèces, provoquant des tumeurs suivies de nécroses tissulaires.

L'une des espèces les plus utilisées pour la transgénèse est *A. tumefaciens*. Elle héberge le plasmide Ti (*tumor inducing)* qui contient :

- une région T, ou ADN T, pouvant être transférée dans les cellules végétales, et renfermant, entre autres, les gènes responsables de la formation de tumeur ;
- des gènes impliqués dans le transfert de l'ADN T (région *vir*) et une origine de réplication.

Lors de la transgénèse, un plasmide vecteur est construit à partir du plasmide Ti. Il contient les extrémités de l'ADN T, le gène d'intérêt, à la place des gènes responsables de la formation des tumeurs et un gène de sélection chez les plantes, en général le gène NPT (néomycine phosphotransférase), qui confère à la plante une résistance spécifique à la kanamycine (figure 3).

Ce plasmide vecteur est introduit dans une agrobactérie transformée par un plasmide Ti désarmé, c'est-à-dire sans ADN T mais exprimant les protéines nécessaires au transfert de la région T du plasmide vecteur.

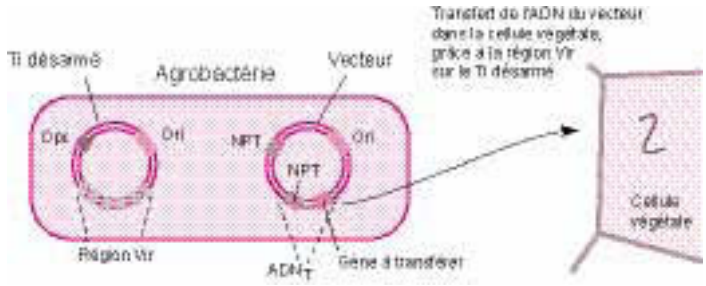


Figure 3 Principe de la transgénèse végétale par *Agrobacterium* selon la technique du vecteur binaire

ENCART La génomique

La génomique concerne l'analyse des génomes. Alors que la génétique classique s'intéresse à un nombre de séquences limité, la génomique opère en parallèle sur plusieurs centaines ou milliers de séquences d'ADN.

La première étape de la génomique, nommée «génomique structurale, consiste à cartographier et séquencer les génomes. La deuxième étape, « génomique fonctionnelle » consiste à établir la fonction des gènes ainsi que les processus permettant de coordonner leur expression, on parle d'annotation du génome.

1. Différentes approches sont utilisées pour aborder l'analyse fonctionnelle des génomes

Une première approche dite « systématique » vise à inactiver tous les gènes d'un organisme de façon à créer des collections de mutants, chacun porteur d'un gène inactivé.

Les études expérimentales menées sur un mutant donné permettent de mettre en évidence les fonctions altérées, et d'en déduire la fonction du gène inactivé (génétique inverse). Cette approche est généralement réalisée en priorité sur les gènes «orphelins», dont le rôle est totalement inconnu.

Une autre stratégie, qualifiée de « génomique comparative » passe par la comparaison des génomes d'espèces voisines. Ainsi les régions impliquées dans la pathogénicité d'un organisme peuvent être identifiées en comparant son génome avec celui d'un organisme proche non-pathogène. Les gènes de pathogénicité étant *a priori* localisés dans les régions qui diffèrent entre les deux génomes, cette stratégie permet de réduire le nombre de gènes soumis à une analyse fonctionnelle spécifique.

La génomique comparative peut s'effectuer *in vitro*, grâce à des outils comme les puces à ADN, ou leurs équivalents non miniaturisés, les membranes à haute densité.

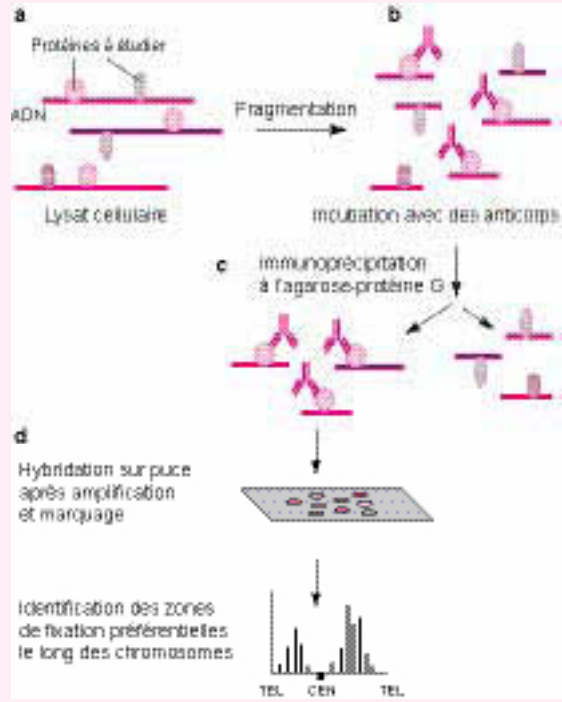
Elle peut également être réalisée par le biais de programmes informatiques (méthode *in silico*). Cette approche n'est possible que si la séquence génomique d'un organisme proche de celui à étudier est disponible dans les banques de données.

2. Les puces à ADN

Une puce à ADN est une surface plane solide sur laquelle plusieurs milliers (10 000 à 100 000) de fragments d'ADN différents sont immobilisés de façon à pouvoir s'hybrider avec de l'ADN ou de l'ARN extrait de cellules. Elles sont utilisées pour l'étude du transcriptome ou dans le cadre de la génomique.

Dans ce dernier cas, elles permettent de caractériser les propriétés du génome telles que sa structure physique, ses interactions avec des protéines régulatrices, et les modifications épigénétiques qu'il peut subir. Ces approches permettent d'élucider le rôle de la structure dynamique du génome dans la régulation de processus cellulaires tels que la transcription, la réplication, la recombinaison

La méthode de chromatine-immunoprécipitation, encore appelée « ChIP-on-Chip » pour « *Chromatin-ImmunoPrecipitation on Chip* »), a été développée à la fin des années 90 afin d'identifier les sites d'interaction de protéines, telles que des facteurs de transcription, avec l'ADN génomique. Le principe est schématisé dans la figure ci dessous :



(a) Les protéines sont fixées de manière covalente à l'ADN génomique par un traitement au formaldéhyde (« *cross-linking* »). **(b)** L'ADN est fragmenté par un traitement aux ultra-sons, et l'extrait cellulaire est incubé avec un anticorps spécifique de la protéine d'intérêt. **(c)** La purification par immunoprécipitation permet d'isoler la protéine d'intérêt avec les fragments d'ADN qui lui sont associés. **(d)** Les fragments d'ADN purifiés, amplifiés, marqués par un marqueur fluorescent, sont hybridés sur une puce simultanément à un témoin de référence. L'intensité du signal fluorescent sur un spot reflète alors la fréquence de fixation de la protéine au site correspondant.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – La technique du FISH :

☐ a. – permet de pécher des fragments d'ADN dans un mélange hétérogène
☐ b. – permet de repérer une séquence d'ADN sur un chromosome
☐ c. – utilise des sondes marquées

2 – Le séquençage selon la méthode de Sanger :

☐ a. – nécessite l'utilisation d'ARN polymérase
☐ b. – passe par la synthèse d'ADN
☐ c. – permet de déterminer la séquence d'une protéine

3 – La technique du *Knock-out* :

☐ a. – implique des processus de recombinaison homologue
☐ b. – permet l'inactivation de gène
☐ c. – entraîne la mort des cellules

4 – Les ADN complémentaires :

☐ a. – sont synthétisés à partir d'ARN messagers
☐ b. – sont des séquences d'ADN apportant un complément d'information
☐ c. – sont utilisés pour produire des protéines eucaryotes dans un système bactérien

5 – Les enzymes de restriction :

☐ a. - sont des outils de génétique moléculaire produits artificiellement
☐ b. – reconnaissent et coupent des séquences d'ADN double brin
☐ c. – protègent les bactéries

6 – L'ADN recombinant est obtenu :

☐ a. - par recombinaison homologue
☐ b. – par l'association de fragments d'ADN de différentes origines
☐ c. – par transcription

7 – Le *Southern-blot* :

☐ a. – permet l'identification d'ARN
☐ b. – est basé sur le principe de l'hybridation moléculaire
☐ c. – nécessite la dénaturation de l'ADN

8 – La génomique :

☐ a. – étudie en même temps plusieurs séquences de gène
☐ b. – étudie l'ensemble des ARN d'une cellule
☐ c. – implique la comparaison de séquences d'ADN

9 – Les puces à ADN :

☐ a. – sont des éléments sauteurs du génome
☐ b. – permettent des hybridations d'acides nucléiques
☐ c. – sont utilisées pour l'étude des génomes

10 – La transgénèse :

☐ a. – permet d'obtenir des organismes génétiquement modifiés
☐ b. - est une technologie spécifique des cellules végétales
☐ c. - est une application du génie génétique

Réponses

1 – b et c

La technique du FISH, pour *Fluorescent in situ hybridization*, consiste à repérer une séquence d'ADN sur un chromosome par la fixation d'une sonde complémentaire à la séquence en question. Les sondes utilisées sont marquées avec des isotopes radioactifs ou non.

2 – b

La méthode de séquençage selon Sanger est une méthode permettant de déterminer la séquence d'une molécule d'ADN. Elle met en jeu la synthèse d'un brin ADN complémentaire au fragment à séquencer en présence de di-desoxynucléotides. Cette réaction est catalysée par une ADN polymérase ADN dépendante.

3 – a et b

La technique du *Knock-out* est une méthode d'étude de la fonction des gènes. Elle consiste à inactiver les gènes par introduction dans les cellules de gènes vecteurs. Ces derniers s'insèrent dans les gènes cellulaires *via* des processus de recombinaison homologue, ce qui les rend inactifs.

4 – a et c

Les ADN complémentaires sont des molécules d'ADN synthétisées à partir de matrices constituées par les ARN messagers. Ils sont produits dans le cadre d'étude de gènes lorsque les cellules sont riches en ARNm, ou dans le cadre de production de protéines recombinantes eucaryotes dans un système bactérien incapable d'épissage.

5 – b et c

Les enzymes de restriction sont des enzymes présentes naturellement dans les bactéries. Elles les protègent contre l'invasion de molécules d'ADN étrangères. Elles sont utilisées en génie génétique pour leur capacité à reconnaître et à couper des séquences d'ADN double brin en des sites spécifiques.

6 – b

L'ADN recombinant est une molécule d'ADN synthétisée *in vitro* et résultant de l'association de plusieurs fragments d'ADN d'origines différentes. La production d'ADN recombinant met en jeu des enzymes de restriction qui permettent d'obtenir les fragments et des ligases assurant l'association des fragments entre eux.

7 – b et c

Le *Southern-blot* est une technique permettant de repérer une séquence d'ADN dans un mélange hétérogène après électrophorèse. La procédure implique la dénaturation des fragments d'ADN séparés en molécules d'ADN simple brin, leur transfert sur une membrane de nylon et l'hybridation de la séquence à repérer avec une sonde d'ADN marquée.

8 – a et c

La génomique concerne l'analyse structurale et fonctionnelle des génomes. Elle opère en parallèle sur plusieurs centaines ou milliers de séquences d'ADN. Leur étude passe par la comparaison des séquences à étudier avec des séquences connues.

9– b et c

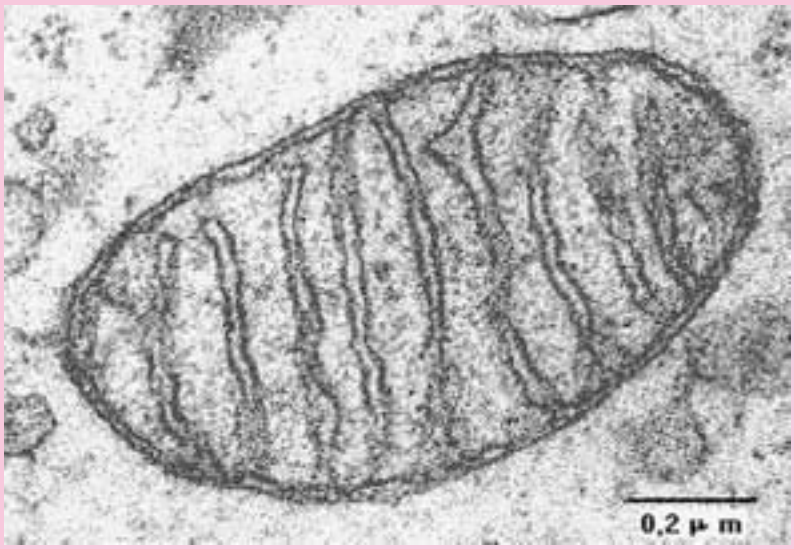
Les puces à ADN sont des outils utilisés pour l'étude des génomes et de leur expression. Ce sont des surfaces planes sur lesquelles des milliers de fragments d'ADN sont immobilisés de façon à pouvoir s'hybrider avec des séquences d'ADN, dans le cadre de la génomique, ou des séquences d'ARN, lors de l'étude du transcriptome.

10– b et c

La transgénèse est une des applications du génie génétique qui consiste à introduire un gène étranger dans une cellule animale ou végétale, afin d'en modifier son génome.

Partie 3

Métabolisme et fonctions de nutrition



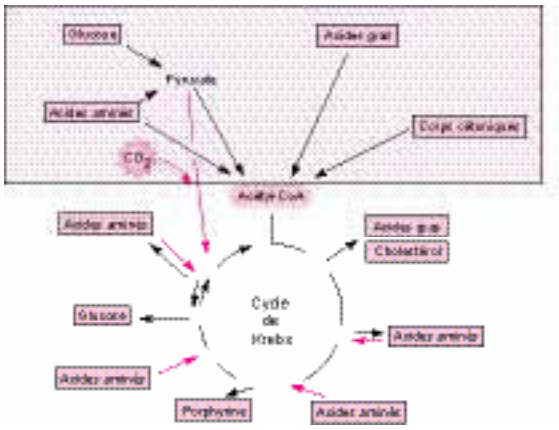
Mitochondrie (MET) (Photo N. Gas)

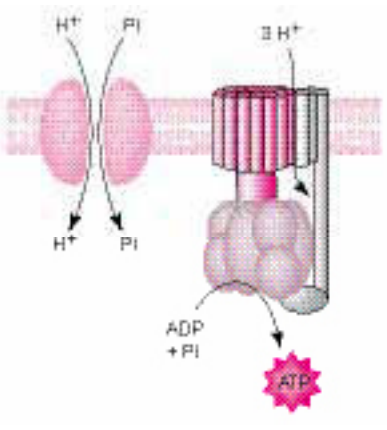
Le métabolisme

3.1

PLAN

Fiche 61 Le métabolisme intermédiaire : concepts généraux
Fiche 62 Les principales caractéristiques des voies métaboliques
Fiche 63 Enzymes et réactions chimiques en conditions physiologiques
Fiche 64 Enzymes et régulation des voies métaboliques
Fiche 65 Les différentes formes d'énergie cellulaire
Fiche 66 Les couplages énergétiques
Fiche 67 Le catabolisme des glucides à des fins énergétiques
Fiche 68 Les voies d'oxydation du glucose
Fiche 69 Le catabolisme des lipides à des fins énergétiques
Fiche 70 Le cycle de Krebs, une voie amphibolique
Fiche 71 Les voies de synthèse endogène des substrats énergétiques
Fiche 72 La production d'ATP à l'échelle cellulaire
Fiche 73 La photosynthèse chez les végétaux chlorophylliens
Fiche 74 Les pigments de la photosynthèse
Fiche 75 Les processus d'oxydo-réduction au niveau des thylakoïdes
Fiche 76 La photorespiration
Fiche 77 Efficacité de la photosynthèse chez les plantes de type C3, C4 et CAM
Fiche 78 Les molécules de réserve organiques
Fiche 79 La formation des réserves organiques chez les végétaux
Fiche 80 La formation des réserves organiques chez les animaux
Fiche 81 Les métabolites secondaires des végétaux





fiche 61 Le métabolisme intermédiaire : concepts généraux

Les êtres vivants nécessitent un apport d'énergie constant afin de maintenir des structures ordonnées dans un Univers qui tend vers le désordre maximum. Le métabolisme intermédiaire concerne toutes les voies métaboliques impliquées dans les transferts d'énergie au sein de la cellule, leur permettant d'accomplir leurs fonctions biologiques. Il couple des réactions exergoniques, issues de l'oxydation de substrats, aux processus endergoniques nécessaires au maintien de la vie, tels que le travail mécanique ou les biosynthèses.

Le métabolisme cellulaire englobe donc deux processus :

- le catabolisme, qui correspond à l'oxydation de petites molécules organiques ;
- l'anabolisme, qui correspond aux voies de biosynthèse.

1. Le catabolisme

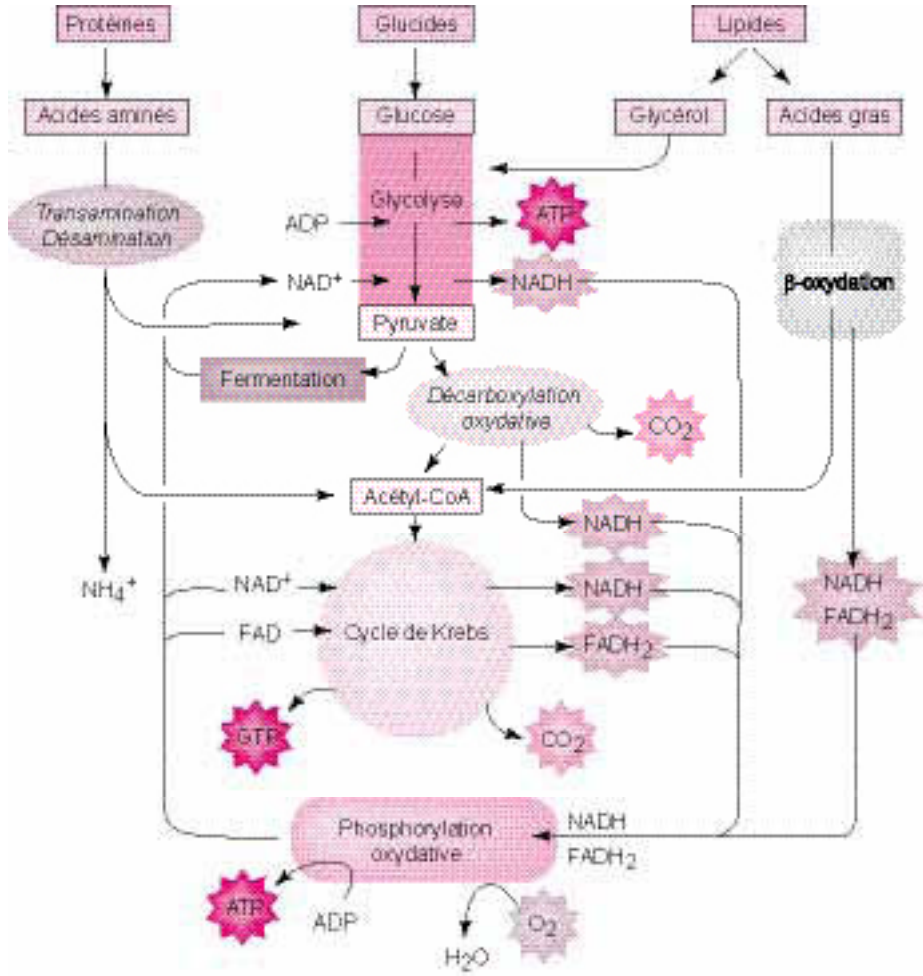


Figure 1 Schéma général du catabolisme

Comme schématisé figure 1, au cours du catabolisme, des métabolites complexes, de nature variée (glucides, lipides et protéines) sont dégradés par des processus exergoniques (libérant de l'énergie), pour donner des produits plus simples, en nombre limité (CO_2 et H_2O par exemple). Ces processus passent par un intermédiaire commun, l'acétyl coenzyme A.

L'énergie libre libérée au cours de ces processus d'oxydation est utilisée pour la synthèse d'ATP à partir d'ADP et de phosphate. Les électrons et les protons libérés sont, quant à eux, pris en charge par les coenzymes tels que $NADP^+$, NAD^+ ou FAD.

L'ATP constitue, alors, la principale source d'énergie libre pour les voies anaboliques et le NADPH le pouvoir réducteur.

Le déroulement du catabolisme nécessite une ré-oxydation des coenzymes réduits. Celle-ci peut se dérouler selon différentes modalités, présentées figure 2 :

- si les électrons, libérés lors de la ré-oxydation des coenzymes, sont pris en charge par une chaîne de transporteurs d'électrons, on parle de respiration. Dans ce cas, si l'accepteur final d'électrons est le dioxygène on parle de respiration aérobie ; s'il est de nature minérale et différent du dioxygène, on parle de respiration anaérobie.
- si les électrons ne passent pas par une chaîne de transporteurs et que l'accepteur d'électrons est de nature organique on parle de fermentation.

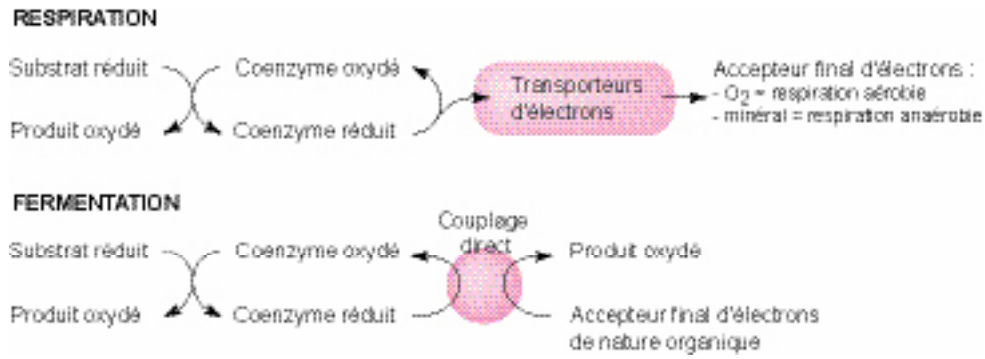


Figure 2 **Voies de ré-oxydation des coenzymes**

2. L'anabolisme

Au cours de l'anabolisme, les réactions de biosynthèse font intervenir le processus inverse. Un nombre restreint de métabolites, essentiellement le pyruvate, l'acétyl coenzyme A et les intermédiaires du cycle de Krebs, sont utilisés comme précurseurs pour la synthèse de produits variés. Lors de ces processus, fortement endergoniques (nécessitant un apport d'énergie), les éléments chimiques sont transformés en composés cellulaires plus réduits. Ces transformations nécessitent donc un apport d'énergie et la participation de donneurs d'électrons (figure 3).

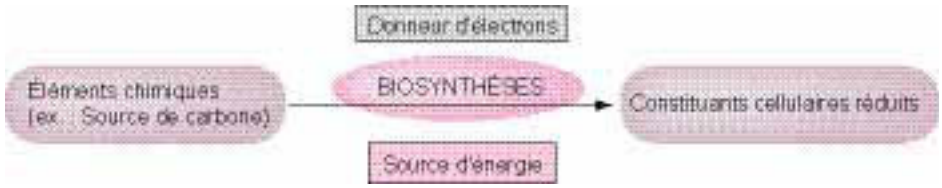


Figure 3 **Schéma général de l'anabolisme**

3. Les différents types trophiques

Différents types trophiques peuvent être définis selon la nature de la source de carbone, la nature de la source d'énergie et celle du donneur d'électrons.

Type trophique	Source d'énergie	Donneur d'électrons	Source de carbone
Chimiolitotrophe ou chimio-autotrophe	Chimique	Minéral (H_2, NH_4^+…)	Minérale
Chimio-organotrophe ou chimiohétérotrophe	Chimique	Organique	Organique
Photolitotrophe ou photo-autotrophe	Photonique	Minéral (H_2S)	Minérale
Photo-organotrophe ou photohétérotrophe	Photonique	Organique	Organique

fiche 62 Les principales caractéristiques des voies métaboliques

Fiche 61

Une voie métabolique est une séquence de réactions chimiques catalysées par des enzymes, assurant la transformation d'un substrat en produit final via une série d'intermédiaires appelés « métabolites ». L'ensemble de ces voies constitue le métabolisme, terme venant du grec *metabole*, changement.

Les différentes voies métaboliques, présentes dans les cellules, possèdent des caractéristiques communes permettant de dégager des principes généraux de régulation.

1. Irréversibilité des voies métaboliques

Étant, dans son ensemble, très exergonique, une voie métabolique est irréversible. Cette caractéristique impose le sens de déroulement de la voie. Par conséquent, si deux métabolites sont inter-convertibles, tels que le glucose et le pyruvate, la voie qui va du premier au second doit être différente de la voie qui va du second au premier (c'est le cas, par exemple de la glycolyse et de la néoglucogenèse).

Fiche 71

Par ailleurs, l'irréversibilité de la voie, fait qu'un substrat engagé dans celle-ci sera obligatoirement métabolisé. La voie se déroule totalement.

2. Les réactions d'engagement, points clés de la régulation

Les réactions d'engagement sont les réactions situées en début de voie métabolique. Elles se déroulent trop lentement pour que les concentrations des substrats et des produits soient à l'équilibre. Elles sont donc irréversibles, contrairement à la plupart des autres réactions constituant la voie proprement dite (figure 1). Ceci conduit le métabolite produit, à l'issue de cette réaction, à poursuivre la voie, d'où le terme de « réaction d'engagement ».

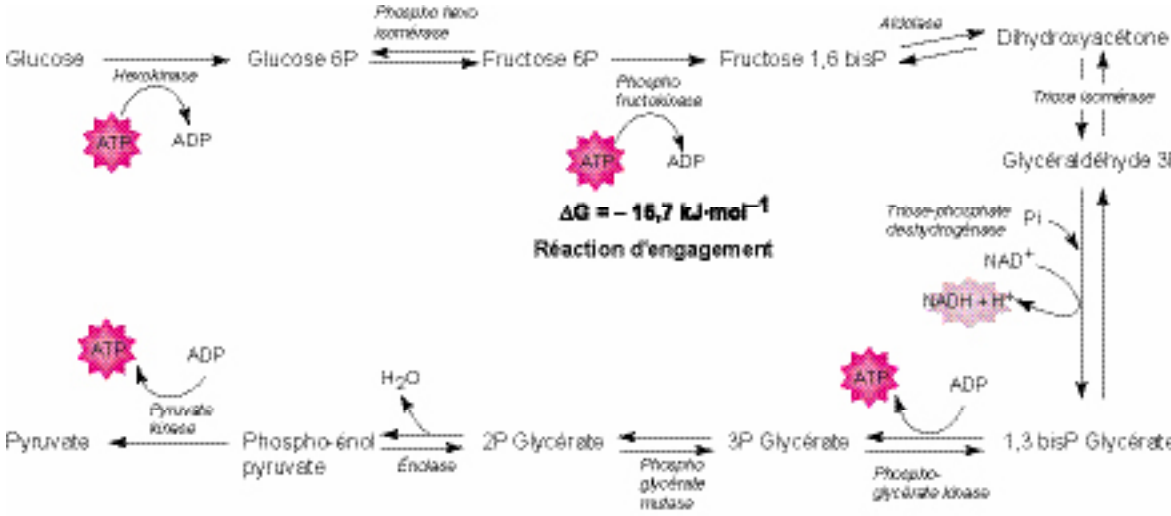


Figure 1 Les réactions de la glycolyse

La transformation du fructose 6-phosphate en fructose 1,6 bis-phosphate, s'accompagne d'une variation d'enthalpie libre de $\Delta G = -16,7$ kJ.mol^{-1} et constitue la réaction d'engagement de la voie. Les autres réactions (mise à part la dernière) sont à l'équilibre.

Par ailleurs, les concentrations des substrats et des produits étant loin des concentrations d'équilibre, la réaction d'engagement ne peut être régulée par la disponibilité en substrat. Le contrôle de la voie passe alors par la régulation de l'activité de l'enzyme catalysant cette réaction. La réaction d'engagement constitue, de ce fait, un des points clés de la régulation de la voie métabolique, d'où le terme de « réaction limitante » également utilisé pour qualifier ces réactions.

3. La compartimentation des voies métaboliques chez les Eucaryotes

Chez les Eucaryotes, les voies métaboliques sont compartimentées (figure 2). Cette compartimentation permet de séparer les voies de synthèse et de dégradation et contribue, avec l'irréversibilité de certaines réactions, à l'homéostasie cellulaire.

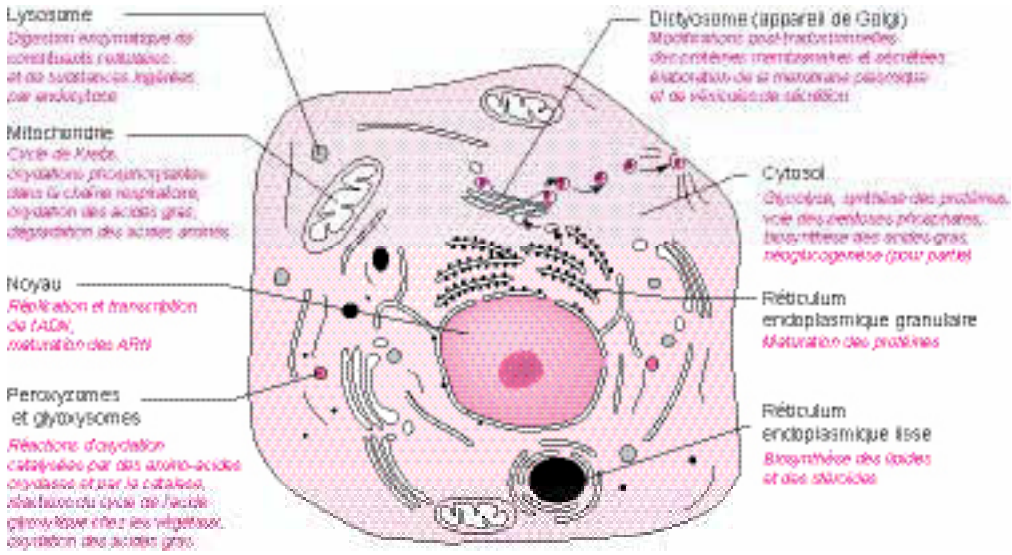


Figure 2 **Fonctions métaboliques des compartiments cellulaires eucaryotes**

4. Principes de régulation des voies métaboliques

Les flux métaboliques doivent être adaptés aux besoins physiologiques. Cette adaptation se fait au niveau cellulaire, tissulaire, ainsi qu'au niveau de l'organisme entier. Elle passe par une régulation précise et coordonnées des voies métaboliques.

De façon générale, la régulation des voies métaboliques peut se faire selon trois processus :

- par modification de l'activité des enzymes clé de la voie selon deux modalités différentes :
  - par modification allostérique de l'enzyme en réponse à des activateurs ou inhibiteurs cellulaires, ce qui entraîne une réponse immédiate ;
  - par modification covalente de l'enzyme en réponse à un signal hormonal, ce qui entraîne une réponse à moyen terme ;
- par modification du taux d'enzyme :
  - soit par modification du taux de synthèse de l'enzyme en réponse à un signal hormonal modulant la transcription des gènes, ce qui permet une réponse à long terme ;
  - soit par augmentation du taux de dégradation cellulaire de l'enzyme
- par modification de la disponibilité en substrat.

Fiches 52, 53 et 54

fiche 63 Enzymes et réactions chimiques en conditions physiologiques

Comme tous catalyseurs, les enzymes augmentent la vitesse de réactions thermodynamiquement possibles sans en modifier l'équilibre. Elles agissent à de très faibles concentrations et sont retrouvées intactes en fin de réaction. Leurs caractéristiques fonctionnelles permettent aux réactions chimiques de se dérouler en conditions physiologiques.

1. Les enzymes accélèrent la vitesse des réactions chimiques

a) Conditions de réalisation des réactions chimiques non catalysées

La plupart des réactions chimiques, non catalysées, bien que thermodynamiquement possibles ($\Delta G < 0$), n'aboutissent qu'accidentellement à la transformation des réactifs en produits et ceci avec de faibles vitesses.

En effet, les atomes ou molécules participant à une réaction chimique passent par un état dont la structure est intermédiaire entre celle des réactifs et celles des produits. Cette structure, appelée état de transition, implique des liaisons « distordues » extrêmement faibles, qui confèrent à cet état une grande instabilité. Pour atteindre l'état de transition, et donc initier toute réaction chimique, les nuages électroniques des deux réactants doivent entrer en contact. Ceci nécessite un apport d'énergie qualifié d'énergie activation (figure 1).

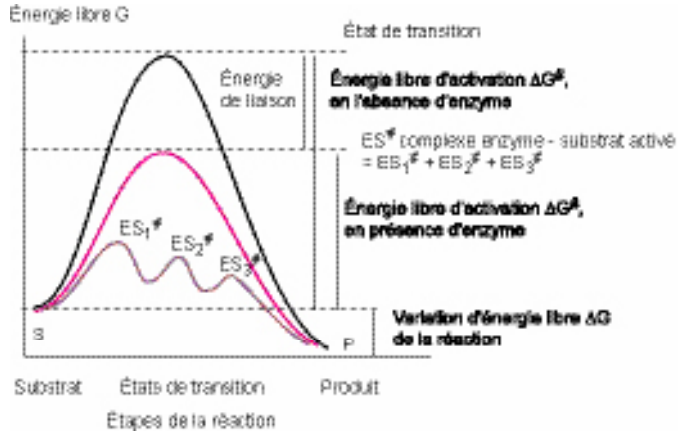


Figure 1 Effet d'une enzyme sur le diagramme énergétique d'une réaction

L'accélération de la vitesse d'une réaction catalysée par une enzyme correspond au fait que la quantité d'énergie d'activation à fournir pour passer de ES à EX # est inférieure à celle nécessaire pour passer de S à X#

Par ailleurs, en solution, les réactants sont entourés d'une couronne d'eau, la couronne d'hydratation, ce qui diminue leur possibilité d'interaction. De plus, pour que la réaction évolue vers la formation des produits, les réactants doivent interagir l'un avec l'autre selon une orientation propice à la réaction, événement très peu probable. Enfin, pour atteindre l'état de transition, les réactants doivent posséder une énergie au moins égale à l'énergie d'activation. Or, à température ambiante, très peu de molécules possèdent l'énergie suffisante pour atteindre cette valeur.

b) Les enzymes diminuent l'énergie d'activation d'une réaction

Les enzymes agissent en réduisant la barrière énergétique entre les réactants et l'état de transition, ce qui revient à diminuer l'énergie d'activation et donc à faciliter la formation de l'état de tran-

sition (figure 1). Ceci se traduit par une accélération des vitesses de réaction (tableau 1), dont la réalisation est alors en accord avec les besoins de réactivité des cellules.

Tableau 1 Comparaison des vitesses de réactions non catalysées et catalysées par des enzymes

Réactions	Enzymes	Vitesse sans catalyse v_u (s^{-1})	Vitesse avec catalyse enzymatique v_e (s^{-1})	v_e / v_u
$CH_3\text{-}O\text{-}PO_3^{2-} + H_2O \longrightarrow CH_3OH + HPO_4^{3-}$	Phosphatase alcaline	1×10^{-15}	14	$1,4 \times 10^{16}$
$H_2N\text{-}C(=O)\text{-}NH_2 + 2\,H_2O + H^+ \longrightarrow 2\,NH_4^+ + HCO_3^-$	Uréase	3×10^{-10}	3×10^{4}	1×10^{14}
$R\text{-}C(=O)\text{-}O\text{-}CH_2CH_3 + 2\,H_2O \longrightarrow RCOOH + HOCH_2CH_3$	Chymotrypsine	1×10^{-10}	1×10^{2}	1×10^{12}
Glycogène + Pi (n) ⟶ Glycogène + Glucose-1-P (n-1)	Glycogène phosphorylase	$< 5 \times 10^{-15}$	$1,6 \times 10^{-3}$	$> 3,2 \times 10^{11}$
Glucose + ATP ⟶ Glucose-6-P + ADP	Hexokinase	$< 1 \times 10^{-13}$	$1,3 \times 10^{-3}$	$> 1,3 \times 10^{10}$
Créatine + ATP ⟶ Créatine-P + ADP	Créatine kinase	$< 3 \times 10^{-9}$	4×10^{-5}	$> 1,33 \times 10^{4}$

Les enzymes sont, en effet, capables de lier les réactants (leurs substrats), au sein de leur site actif, et de former ainsi un complexe enzyme–substrat (complexe ES). La formation du complexe ES permet :

- d'orienter les substrats dans une position propice à leur interaction ;
- d'éliminer la couronne d'hydratation ;
- de stabiliser l'état de transition ;
- d'augmenter la réactivité des substrats.

2. Les enzymes permettent l'adaptation aux conditions physiologiques

a) Les enzymes permettent une adaptation aux conditions physicochimiques

De par leur nature protéique, les enzymes sont thermosensibles et leur activité dépendante du pH. Ainsi, les enzymes lysosomiales présentant un pH optimal de fonctionnement acide, ne sont actives que dans les lysosomes. Ceci constitue une sécurité pour la cellule en empêchant des dégradations cellulaires incontrôlées.

De même, les températures optimales de fonctionnement permettent l'adaptation de certains micro-organismes aux conditions extrêmes.

b) Les enzymes permettent la réalisation de réactions spécifiques

Les réactions biochimiques se déroulent dans des milieux biologiques complexes. La spécificité des enzymes vis à vis de leurs substrats fait que seuls les substrats d'enzymes activées seront métabolisés.

Par ailleurs, l'équipement enzymatique des cellules est à l'origine de la spécialisation cellulaire. Ainsi, l'hydrolyse du glycogène dans les muscles squelettiques assure la fourniture en glucose pour un usage interne, alors que dans le foie elle participe à la régulation de la glycémie. Cette différence de fonctionnement repose sur l'équipement enzymatique des deux types cellulaires. En effet, seules les cellules hépatiques possèdent la glucose-6-phosphatase qui catalyse la transformation du glucose 6-P en glucose pouvant sortir des cellules, contrairement au glucose 6-P.

Fiche 67

fiche 64 Enzymes et régulation des voies métaboliques

Les enzymes sont des réacteurs moléculaires au sein desquels les réactifs sont sélectionnés, concentrés et fixés dans une orientation propice à leur interaction. Les bases moléculaires de ses interactions rendent compte de la spécificité d'action des enzymes et des conséquences sur les voies métaboliques.

1. Comportement cinétique des enzymes et régulation des voies métaboliques

Le comportement cinétique des enzymes en fonction de la concentration en substrat permet de distinguer deux types d'enzymes, les enzymes michaeliennes et les enzymes allostériques (figure 1).

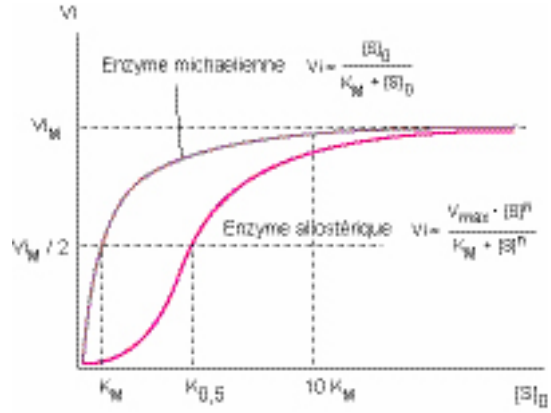


Figure 1 Variation de la vitesse initiale (V_i) en fonction de la concentration en substrat

V_{iM} : vitesse initiale maximale de la réaction ; K_M : constante de Michaelis-Menten, concentration en substrat pour laquelle la vitesse de la réaction est égale à $V_{iM}/2$; $K_{0,5}$, constante à demi saturation définie pour les enzymes allostériques, équivalent du K_M.

Ce comportement permet de rendre compte des processus de régulation mis en jeu lors de l'ajustement des voies métaboliques. Ainsi dans le cas des enzymes michaeliennes, la vitesse des réactions varie en fonction de la concentration en substrat pour de faibles concentrations en substrat. La vitesse des réactions est, par contre, pratiquement indépendante de la concentration en substrat pour des concentrations élevées, dites saturantes ($[S]_0 > 10\ K_M$). Les réactions biochimiques proches de l'équilibre pourront, donc, être régulées par la variation de la concentration en substrat si elles sont catalysées par des enzymes dont le K_M est élevé par rapport aux concentrations cellulaires en substrat.

Fiche 61

Dans le cas des enzymes allostériques, de faibles variations de vitesse sont observées pour les faibles concentrations en substrat jusqu'à une valeur seuil à partir de laquelle les variations de vitesse sont élevées pour de faibles variations de concentrations (effet coopératif positif). Ce comportement permet l'accumulation de substrat dans la cellule puis son engagement rapide dans les voies métaboliques. Les enzymes allostériques catalysent, en effet, des réactions irréversibles situées souvent en début de voie.

2. Effecteurs enzymatiques et régulation des voies métaboliques

L'activité des enzymes est sous l'influence de différents paramètres, notamment des biomolécules présentes dans le milieu cellulaire et dont les concentrations varient en fonction des besoins de la cellule. Leur effet est donc immédiat, car directement en contact avec l'enzyme.

Selon le type d'enzyme on distinguera les effecteurs michaeliens, se comportant comme des activateurs ou inhibiteurs. Ils se fixent sur les sites catalytiques des enzymes ou des sites proches de ces derniers et agissent en modulant l'affinité de l'enzyme pour ses substrats, la vitesse maximale de la réaction ou les deux paramètres.

Les effecteurs des enzymes allostériques se fixent sur des sites qualifiés de sites allostériques différents des sites catalytiques. Ils sont localisés sur les mêmes sous-unités que les sites catalytiques ou sur des sous-unités régulatrices. Les effecteurs allostériques peuvent être des activateurs ou des inhibiteurs. Leur action se traduit, en général, par une modification de l'affinité de l'enzyme pour ses substrats ou, dans certains cas, de la vitesse maximale de la réaction. Leur interaction avec l'enzyme provoque un changement de conformation de cette dernière qui existe sous deux formes différentes, une forme R (relâchée) plus active que la forme T (tendue).

3. Modifications covalentes des enzymes et régulation des voies métaboliques

L'activité des enzymes peut être régulée par modification covalente de ces dernières. Cet effet est sous l'influence de signaux hormonaux et assure une régulation concertée des voies métaboliques. Elle implique des modifications de type phosphorylation ou adénylation (figure 2), qui se traduisent par une activation ou une inhibition de l'enzyme selon les cas.

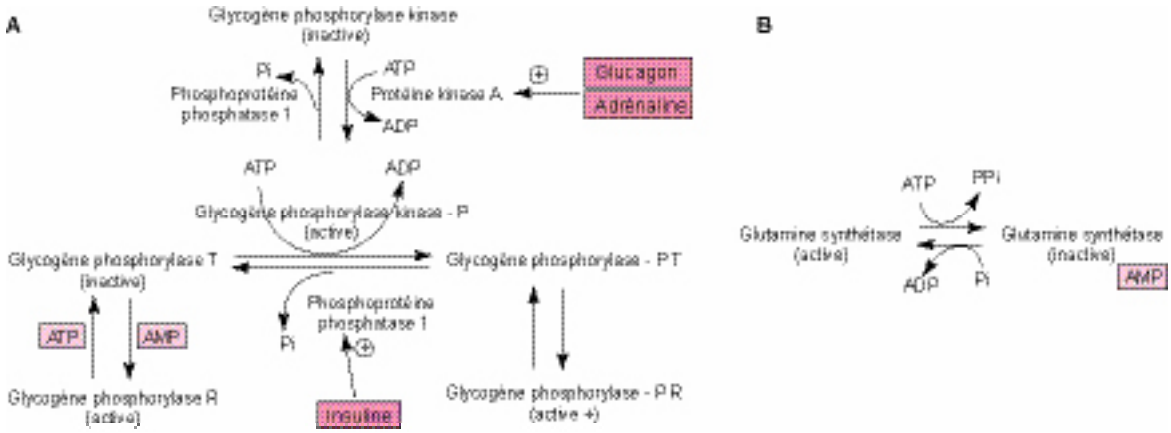


Figure 2 Modulation de l'activité enzymatique par effecteurs allostériques et modification covalente

A : La modulation de l'activité de la glycogène phosphorylase dans le muscle squelettique (enzyme participant à l'hydrolyse du glycogène) passe, dans un premier temps, par une modification allostérique de l'enzyme sous l'influence d'effecteurs tels que l'AMP, puis par une phosphorylation de l'enzyme initiée par une élévation du taux de glucagon ou d'adrénaline. **B** : La modulation de l'activité de la glutamine synthétase implique, entre autre, une adénylation de l'enzyme.

fiche 65 Les différentes formes d'énergie cellulaire

Fiche 66

Selon le premier principe de thermodynamique, dans un système donné, l'énergie ne peut être ni créée ni détruite. Elle ne peut être que transférée d'un système à l'autre (d'une molécule à une autre). Les êtres vivants tirent donc leur énergie de leur environnement, la convertissent et l'utilisent sous différentes formes : énergie chimique, mécanique, osmotique, et thermique. Cependant, dans la cellule, l'énergie ne peut être conservée que sous forme d'énergie chimique et osmotique.

1. L'énergie chimique

a) Les molécules à haut potentiel d'hydrolyse : les nucléosides triphosphates

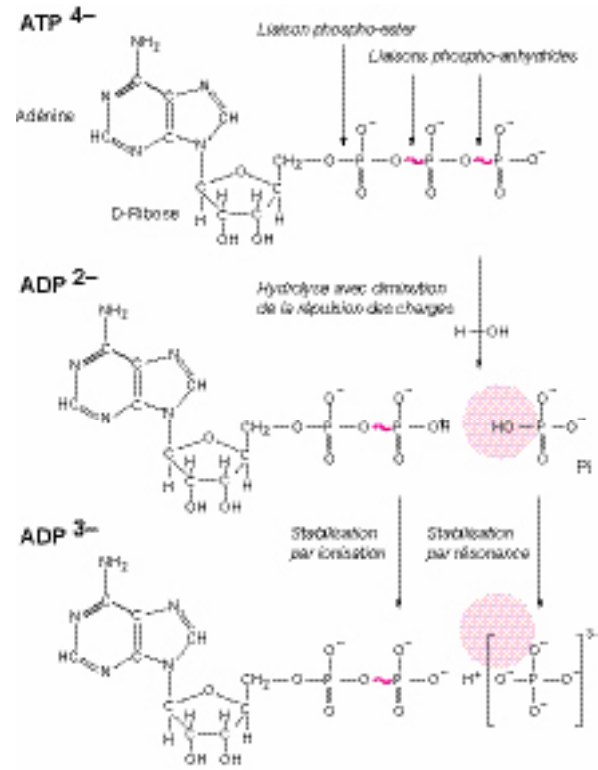
Les nucléosides triphosphates appartiennent aux molécules à haut potentiel d'hydrolyse, c'est-à-dire dont l'hydrolyse libère une quantité d'énergie libre supérieure à celle libérée lors de l'hydrolyse d'une liaison covalente normale, à savoir $\Delta G_0' \approx -25$ kJ•mol^{-1}.

Le plus important d'entre eux est l'ATP. Il s'agit d'un ribonucléoside triphosphate, contenant deux liaisons phospho-anhydres et une liaison ester phosphorique.

L'intérêt énergétique de l'ATP réside dans l'instabilité des liaisons phospho-anhydres dont l'hydrolyse s'accompagne d'une chute d'enthalpie libre, $\Delta G°'$, de l'ordre de – 30 kJ•mol^{-1}.

Le haut potentiel d'hydrolyse de l'ATP réside dans le fait que les produits d'hydrolyse, ADP et Pi, sont plus stables que l'ATP lui même.

En effet, la diminution du nombre de groupements phosphate (chargés négativement à pH 7), au sein de l'ADP, réduit la répulsion des charges qui va à l'encontre de la stabilité de la molécule d'ATP. Par ailleurs, l'ADP est stabilisé par ionisation. De même, le phosphate est stabilisé par résonance lors de la délocalisation de la double liaison. L'ion H^+ n'est pas lié à un atome d'oxygène en particulier mais partagé entre les différents oxygènes.



L'hydrolyse de la liaison phospho-ester, quant à elle, s'accompagne d'un $\Delta G°' = -14$ kJ•mol^{-1} .

b) Les molécules à très haut potentiel d'hydrolyse

Les molécules à très haut potentiel d'hydrolyse sont des molécules dont l'hydrolyse s'accompagne d'une variation d'enthalpie libre supérieure à celle de l'hydrolyse de l'ATP. L'hydrolyse de ces liaisons permet à la cellule, entre autre, de reconstituer par couplage chimique des molécules d'ATP.

Composé phosphorylé	$\Delta G°'$ (kJ.mol^{-1})
Phosphoénolpyruvate	- 62
Carbamyl phosphate	- 51,5
Acétyl phosphate	- 43
Créatine phosphate	- 43
Pyrophosphate	- 33,5
ATP	**- 30,5**

c) Les coenzymes réduits

L'oxydation des substrats énergétiques aboutit à la libération d'électrons et d'hydrogène sous forme de protons. Ces derniers ne pouvant être libérés tels quels dans la cellule, sont pris en charge par des coenzymes. Les principaux sont le NAD, le FAD et le NADP. Les coenzymes ainsi réduits sont des vecteurs d'énergie.

En condition aérobies, les coenzymes NADH et $FADH_2$ peuvent être ré-oxydés dans la chaîne respiratoire et conduire à la synthèse d'ATP. Dans le cas où la cellule est en anaérobiose, la régénération du NADH est réalisée lors de réactions de fermentation.

Fiche 71

Le pouvoir réducteur contenu dans le NADPH issu de la voie des pentoses phosphate, de la photosynthèse ou de la réaction catalysée par l'enzyme malique, est utilisé pour la synthèse des acides gras, du cholestérol, ou de trioses phosphate.

2. L'énergie osmo-électrique

Fiche 72

L'énergie osmo-électrique est liée à la traversée des membranes biologiques par des molécules neutres ou chargées. En effet, la traversée d'une membrane, séparant deux compartiments 1 et 2, par une molécule neutre (A) s'accompagne d'une variation d'enthalpie libre négative si le flux de soluté se fait dans le sens des concentrations décroissantes. Il y a alors libération d'énergie. Une différence de concentration de part et d'autre d'une membrane constitue, donc, une forme d'énergie potentielle utilisable par la cellule. On parle d'énergie osmotique.

$$\Delta G = RT \cdot \ln \frac{[A2]}{[A1]}$$

$$\Delta G = RT \cdot \ln \frac{[A2]}{[A1]} + ZF\,\Delta\Psi$$

Z = valence de l'ion
F = 96 500 C·mol^{-1}
Ψ = différence de potentiel de part et d'autre de la membrane (V)

Dans le cas de molécules électriquement chargées il existe, en plus de la différence de concentration, une différence de potentiel électrique de part et d'autre de la membrane. Il faut alors considérer à la fois le gradient de concentration et le gradient électrique. On parle de gradient électrochimique.

On observe une telle différence de potentiel électrochimique de part et d'autre de la membrane plasmique des cellules. Elle est due à l'activité de la pompe Na^+/K^+ et constitue le « potentiel de repos » (figure 1). Cette force électrochimique est utilisée par les cellules, soit pour son gradient chimique de Na^+ (co-transports de molécules), soit pour son gradient électrique (codage d'informations par les neurones).

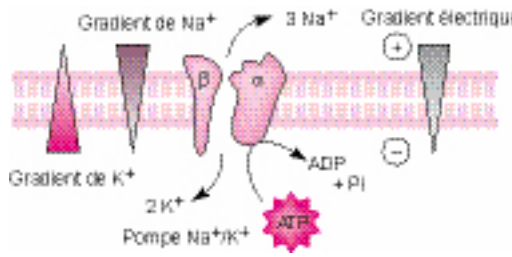


Figure 1 La pompe Na^+/K^+ crée un double gradient

Un gradient chimique dû aux mouvements unidirectionnels de Na^+ et de K^+ et un gradient électrique dû à la différence de charge associée aux ions transportés (2 K^+ vers le compartiment intracellulaire, contre 3 Na+ vers le milieu extracellulaire)

fiche 66 Les couplages énergétiques

Les couplages énergétiques correspondent à l'association de deux réactions dont l'une est endergonique ($\Delta G > 0$) et l'autre exergonique ($\Delta G < 0$). Cette association nécessite un facteur de couplage et conduit à une réaction bilan dont la variation d'énergie libre est négative. Ils permettent les conversions entre les différentes formes d'énergie.

Schématiquement, on peut distinguer quatre principaux types de couplages dans les cellules : les couplages chimio-chimiques, les couplages chimio-osmotiques, les couplages osmo-chimiques et les couplages osmo-osmotiques.

1. Couplages chimio-chimiques

Les couplages chimio-chimiques correspondent au couplage entre deux réactions chimiques. L'énergie libérée lors de la réaction exergonique permet la réalisation de la réaction endergonique.

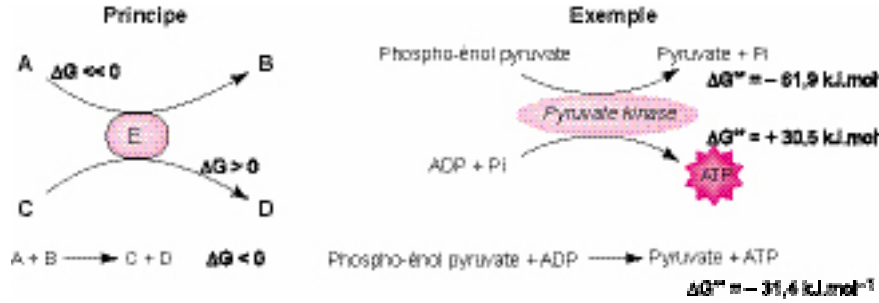


Figure 1 Couplage chimio-chimique

Exemple de la synthèse d'ATP à partir d'ADP et de phospho-énol pyruvate lors de la glycolyse. Le facteur de couplage, ici, est une enzyme, la pyruvate kinase.

2. Couplages chimio-osmotiques

Les couplages chimio-osmotiques correspondent au couplage entre une réaction chimique exergonique et le transport d'un soluté dans le sens opposé à son gradient électrochimique décroissant.

C'est le cas par exemple de la pompe Na^+/K^+ membranaire qui utilise l'énergie d'hydrolyse de l'ATP pour permettre l'échange du sodium intracellulaire et du potassium extracellulaire contre leurs gradients de concentration. On peut citer également la ré-oxydation des coenzymes le long de la chaîne respiratoire qui participe à la constitution du gradient électrochimique décroissant de protons de part et d'autre de la membrane interne des mitochondries.

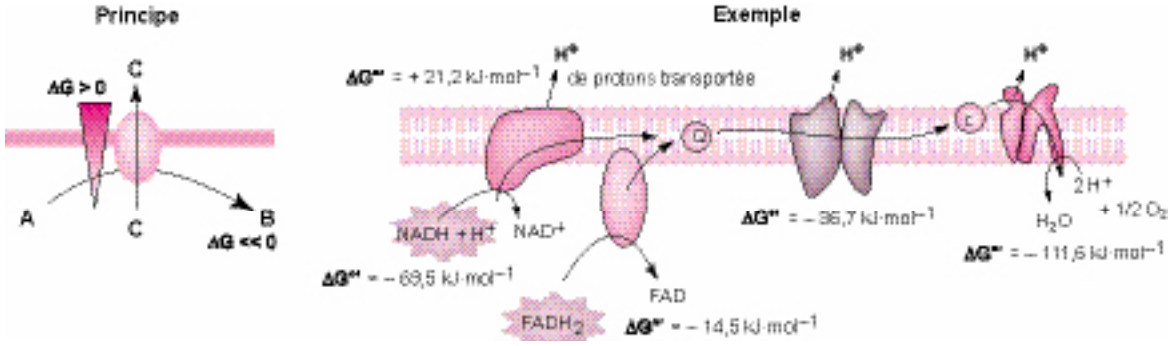


Figure 2 Couplage chimio-osmotique (exemple de la chaîne respiratoire)

Les $\Delta G''$ indiqués sur la figure correspondent aux variations d'enthalpie libre associées aux réactions d'oxydo-réduction se produisant en ces points. Ces réactions exergoniques permettent le transport des protons contre leur gradient de concentration. Le facteur de couplage, ici, est constitué par le complexe membranaire.

3. Couplages osmo-chimiques

Les couplages osmo-chimiques correspondent au couplage entre le transport membranaire d'un soluté dans le sens de son gradient électrochimique décroissant et une réaction chimique endergonique. C'est le cas, par exemple, de la synthèse d'ATP catalysée par l'ATP synthase de la membrane interne des mitochondries, sous l'effet du gradient de protons entre l'espace intermembranaire et la matrice mitochondriale.

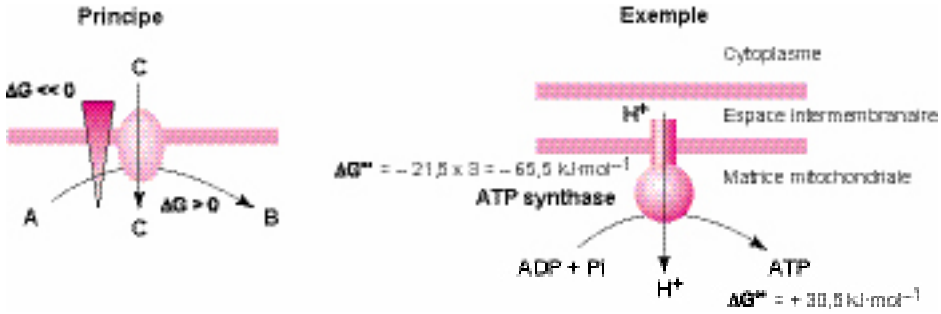


Figure 3 Couplage osmo-chimique

Exemple du fonctionnement de l'ATP synthase sous l'effet du gradient de protons. L'ATP synthase, servant de facteur de couplage, catalyse la synthèse d'ATP à partir d'ADP et de Pi en utilisant l'énergie contenue dans le gradient de protons. D'après les valeurs de ΔG, on constate que la synthèse d'un ATP nécessite le transport d'au moins 2 protons. Expérimentalement, on estime que la synthèse d'une molécule d'ATP nécessite la diffusion de 3 à 4 protons.

4. Couplages osmo-osmotiques

Les couplages osmo-osmotiques se produisent entre le transport d'un soluté selon son gradient électrochimique décroissant et le transport d'un autre soluté selon son gradient électrochimique croissant. De nombreux transports transmembranaires sont assurés par ce type de couplage. C'est le cas, par exemple, des transporteurs de glucose (symport Na+-glucose : SGLT-1) localisés dans la membrane des entérocytes et assurant l'entrée de glucose dans la cellule grâce à l'énergie contenue dans le gradient de Na+.

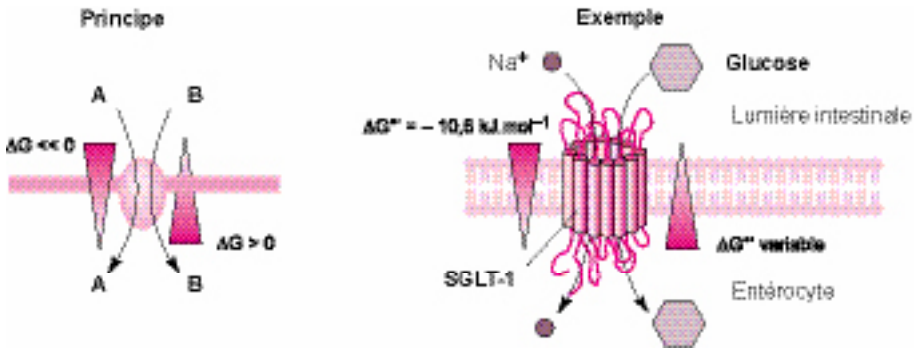


Figure 4 Couplage osmo-osmotique

Exemple du transport de glucose dans l'entérocyte. L'entrée du glucose dans la cellule, réaction endergonique, est couplée au transport exergonique de sodium, via la protéine de transport, SGLT-1, qui constitue le facteur de couplage.

fiche 67 Le catabolisme des glucides à des fins énergétiques

Les glucides sont une source d'énergie importante pour les cellules aussi bien animales que végétales. Les voies métaboliques impliquées dans leur catabolisme permettent la mobilisation des réserves, d'une part et l'oxydation des oses simples, d'autre part, afin de générer de l'ATP et du NADPH.

1. Mobilisation des réserves glucidiques

Fiche 79 et 80

Les réserves glucidiques sont essentiellement sous la forme de glycogène chez les animaux et d'amidon et de saccharose chez les végétaux.

Le glycogène et l'amidon sont des polymères de glucose dont l'hydrolyse libère des oses simples phosphorylés à partir des extrémités non réductrices de la molécule (figure 1). Ces derniers peuvent rejoindre la voie de la glycolyse ou celle des pentoses phosphates selon les besoins cellulaires (figure 2).

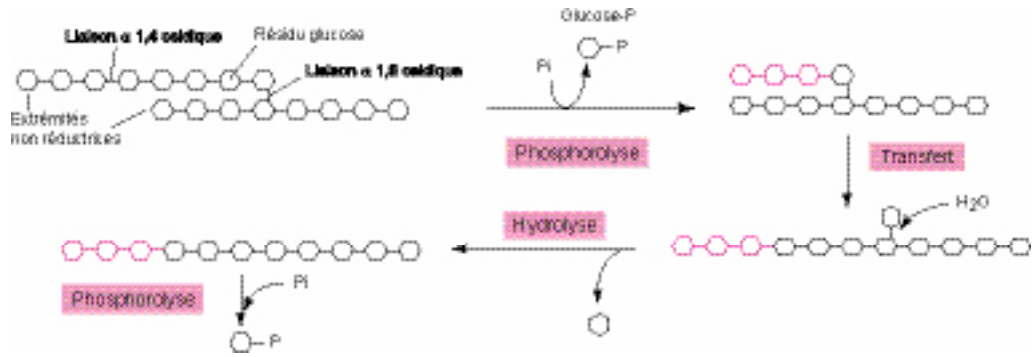


Figure 1 La glycogénolyse, voie de dégradation du glycogène

La glycogénolyse met en jeu 3 activités enzymatiques : une activité glycogène phosphorylase qui catalyse la rupture des liaisons α 1,4 par du phosphate inorganique et aboutit à la libération de glucose 1P, une activité glycosyl transférase qui catalyse le transfert d'un bloc de 3 résidus glucose d'une ramification sur une extrémité non réductrice et une activité glucosidase qui catalyse l'hydrolyse des liaisons α 1,6 avec libération de glucose. Ces deux dernières activités sont portées par la même protéine, l'enzyme débranchante.

L'hydrolyse du saccharose, catalysée par la saccharase, libère du glucose et du fructose.

2. Oxydation des oses simples

Fiche 68

Les deux principales voies impliquées dans le catabolisme des oses simples sont la glycolyse et la voie des pentoses phosphates. Ce sont des voies d'oxydation conduisant, respectivement, à la synthèse d'ATP et de NADPH, pouvoir réducteur nécessaire aux biosynthèses. Le choix entre ces deux voies dépend des exigences cellulaires en énergie métabolique (ATP) et en précurseurs (figure 2).

3. Devenir du puryvate, produit de la glycolyse

Le pyruvate, produit de la glycolyse, suit des voies cataboliques différentes selon l'équipement enzymatique des cellules et les conditions métaboliques dans lesquelles elles se trouvent (figure 3). Ces voies permettent également, la ré-oxydation du NADH en NAD^+ nécessaire au fonctionnement de la glycolyse.

En anaérobiose, en absence de mitochondries (hématie), ou dans des conditions d'hypoxie (muscle en activité intense), le pyruvate est réduit en lactate *via* la fermentation lactique. Chez certaines levures, il est réduit en éthanol *via* la fermentation alcoolique.

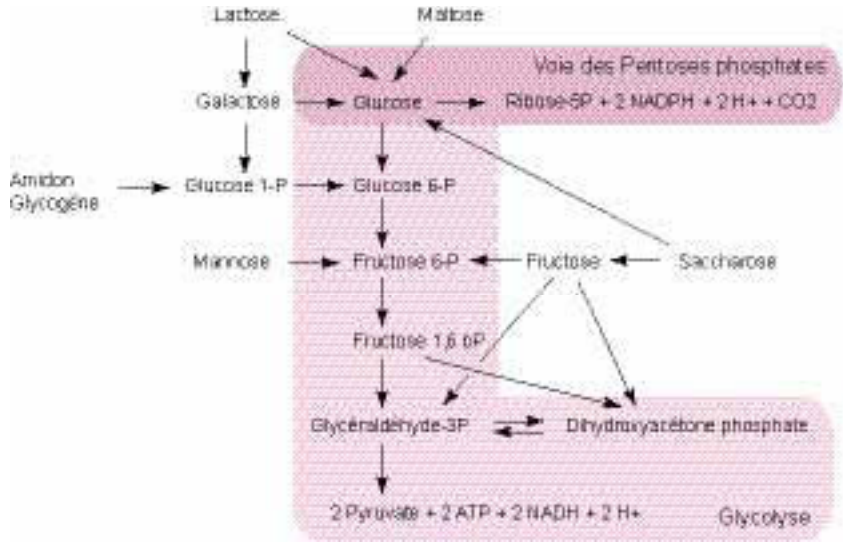


Figure 2 **Les voies d'oxydation des oses simples**

En aérobiose et en présence de mitochondries, il entre dans le cycle de Krebs après avoir subi une décarboxylation oxydative. Cette voie permet l'oxydation complète du glucose et la production d'ATP par phosphorylation oxydative.

Fiche 72

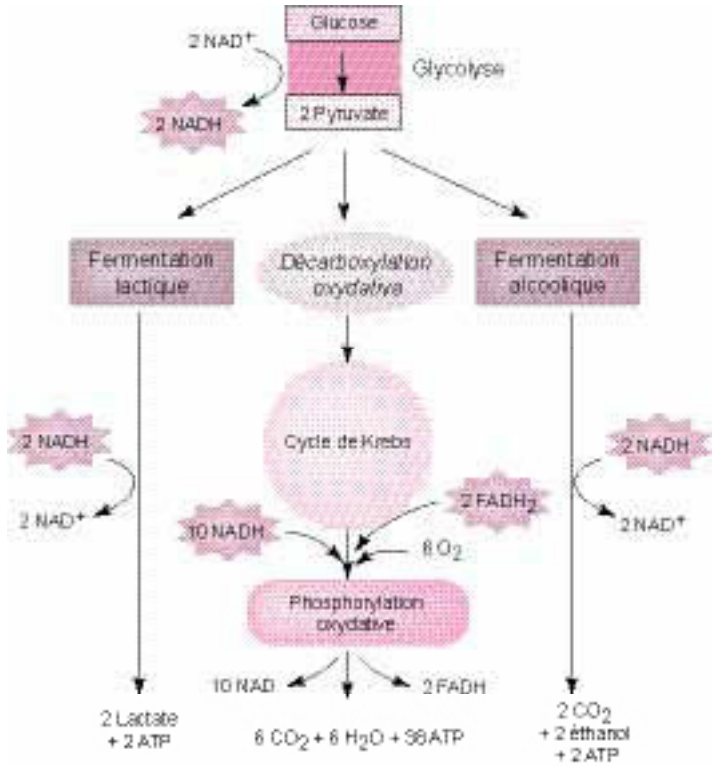


Figure 3 **Devenir du pyruvate, produit de la glycolyse**

fiche 68 Les voies d'oxydation du glucose

Afin d'assurer l'essentiel des fonctions biologiques : nutrition, excrétion, reproduction, etc. les cellules ont besoin d'énergie. Une partie de cette énergie provient de l'oxydation de molécules de nature glucidique et plus particulièrement du glucose, produit de conversion de tous les autres oses.

L'oxydation du glucose fournit à la fois de l'énergie sous forme d'ATP et des molécules à pouvoir réducteur, en particulier du NADPH. Celle-ci se déroule selon différentes voies métaboliques dont les deux principales sont la glycolyse et la voie des pentoses phosphate.

1. La glycolyse

La glycolyse (figure 1) est une voie d'oxydation anaérobie du glucose. Elle se déroule dans le cytoplasme des cellules eucaryotes et est divisée en deux phases :

- la phase de préparation, au cours de laquelle de l'énergie est investie sous la forme d'ATP, de façon à augmenter le contenu en énergie libre des intermédiaires de la voie. Cette phase permet, également, de transformer tous les hexoses métabolisés en un intermédiaire commun : le glycéraldéhyde 3-phosphate ;
- la phase de remboursement (avec gain) au cours de laquelle, il y a oxydation des intermédiaires de la glycolyse, ce qui génère des coenzymes réduits sous forme de NADH d'une part et une synthèse d'ATP par couplage chimio-chimique, d'autre part.
- Les réactions d'oxydation s'accompagnent de la libération d'électrons et de protons qui sont pris en charge par des coenzymes, du type NAD^+, ce qui ne modifie pas le pH du milieu.

Fiche 72

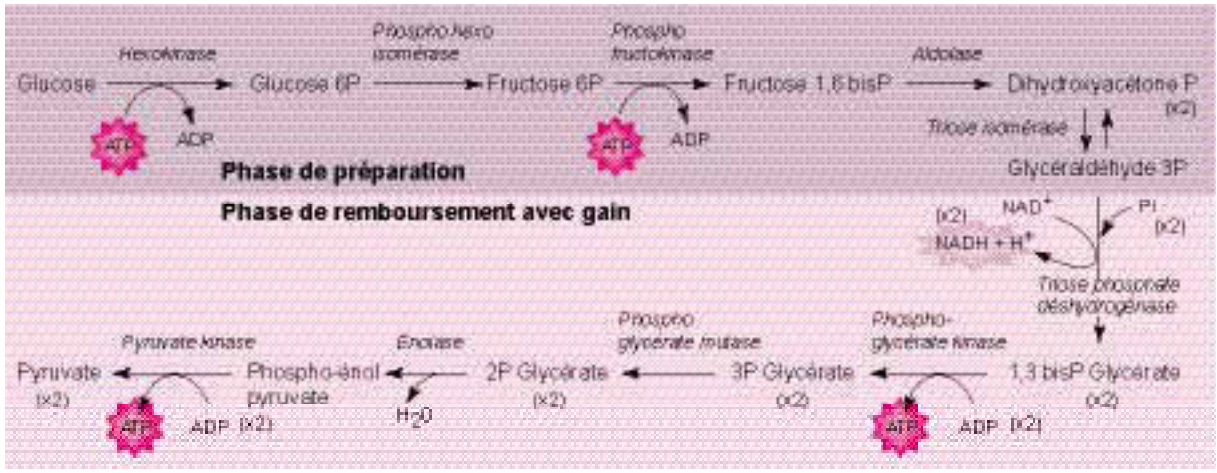


Figure 1 La glycolyse, voie d'oxydation anaérobie du glucose

La glycolyse se déroule en deux phases : l'une de préparation, avec investissement d'énergie ; la seconde de remboursement avec gain d'énergie sous forme d'ATP et de NADH.

Les coenzymes, indispensables au fonctionnement de la glycolyse sous forme oxydée, doivent alors être ré-oxydés. Pour cela, la glycolyse…

La glycolyse doit être couplée, soit au cycle de Krebs suivi de la chaîne respiratoire, en présence d'oxygène, soit à une voie fermentaire, en absence d'oxygène, de façon à ce que les coenzymes, indispensables au fonctionnement de la glycolyse sous forme oxydée, soient ré-oxydés.

Fiche 70

2. La voie des pentoses phosphates

La voie des pentoses phosphates (figure 2) est une voie cytosolique, au cours de laquelle, le glucose est oxydé en fructose 6-phosphate et en glycéraldéhyde 3-phosphate avec production de NADPH. Elle permet également la production de pentoses phosphates, précurseurs de biomolécules telles que les nucléotides ou certains coenzymes. Cette voie est très active dans les tissus synthétisant du cholestérol et des acides gras (foie, tissu adipeux, cortico-surrénale, glande mammaire).

La voie des pentoses phosphates se divise en deux parties :

- un segment oxydatif irréversible, correspondant à la transformation du glucose 6-phosphate en ribulose 5-phosphate avec production de deux NADPH et d'un CO_2. Le ribose 5-phosphate et le NADPH peuvent être utilisés pour des réactions de biosynthèse. Cependant, si la demande cellulaire en NADPH est supérieure à celle en ribose 5-phophate, ce dernier est alors recyclé en suivant le segment non oxydatif de la voie ;
- un segment non oxydatif réversible qui se traduit par l'interconversion de trois pentoses phosphate (C 5-P) en deux fructoses 6-phosphate et un glycéraldéhyde 3-phosphate.

Le devenir du fructose 6-phopshate et du glycéraldéhyde 3-phosphate dépend des besoins énergétiques de la cellule. Ils peuvent être dégradés par glycolyse, produisant ainsi de l'énergie, ou recyclés et réalimenter la voie en glucose 6-phosphate, permettant ainsi la production de NADPH.

Si la demande cellulaire en ribose 5-phosphate est supérieure à celle en NADPH, le segment non-oxydatif peut fonctionner en sens inverse, conduisant à la formation de 3 ribose 5-phosphate à partir de 2 fructose 6-phosphate et 1 glycéraldéhyde 3-phosphate.

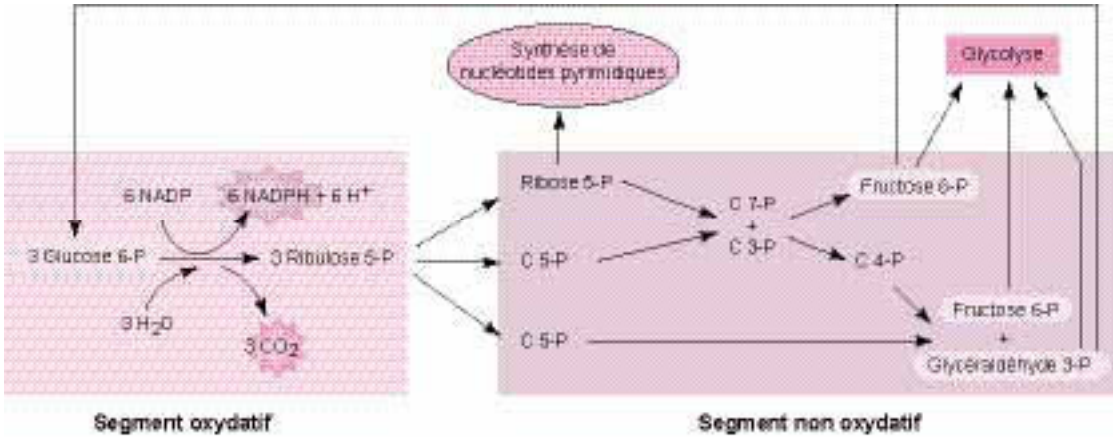


Figure 2 Voie des pentoses phosphates

Le segment oxydatif permet la formation de NADPH et de ribose 5-P. Celui-ci est, soit utilisé dans la synthèse de nucléotides, soit recyclé lors du segment non oxydatif.

fiche 69 Le catabolisme des lipides à des fins énergétiques

Les lipides forment un groupe très hétérogène et sont caractérisés par leur insolubilité dans 1'eau et leur solubilité dans les solvants organiques. Parmi les différentes fonctions qu'ils occupent au sein des cellules, on peut noter leur rôle énergétique.

Les lipides à vocation énergétique sont les acides gras et les triglycérides. Les voies métaboliques impliquées dans leur catabolisme sont la lipolyse, la β-oxydation et par extension, la cétogenèse (figure 1).

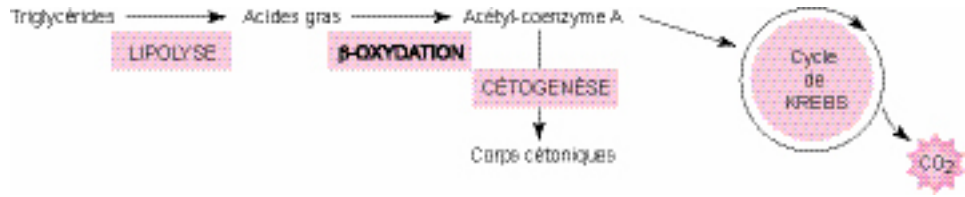


Figure 1 **Vue d'ensemble du catabolisme des lipides à rôle énergétique**

1. La lipolyse, voie de dégradation des triglycérides

La lipolyse correspond à la dégradation des triglycérides en glycérol et acides gras. Elle se traduit par l'hydrolyse des liaisons ester entre les fonctions alcool du glycérol et les fonctions acides carboxyliques des acides gras.

La lipolyse se produit, chez les animaux, dans différents tissus :

- dans les adipocytes, au sein desquels interviennent deux enzymes, une triglycéride lipase hormono-sensible, puis une lipase intracellulaire dont l'activité est indépendante des hormones (figure 2) ;

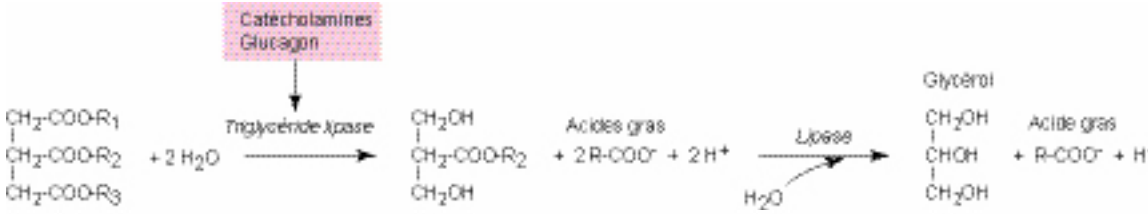


Figure 2 **Étapes de la lipolyse dans les adipocytes**

- dans la circulation sanguine où les triglycérides, transportés par les lipoprotéines (chylomicron et VLDL), sont hydrolysés par les lipoprotéines lipases membranaires en contact avec le sang.

Dans tous les cas, le glycérol libéré peut être utilisé pour la synthèse des lipides, la synthèse du glucose *via* la néoglucogenèse, ou rejoindre la glycolyse (figure 3).

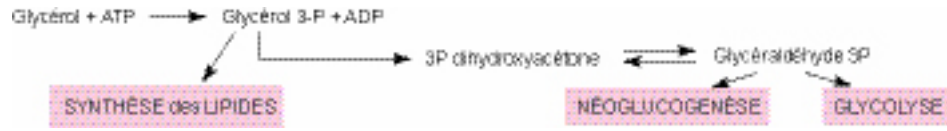


Figure 3 **Devenir du glycérol issu de la lipolyse**

Les acides gras libérés diffusent dans la circulation sanguine, où ils sont pris en charge par l'albumine et transportés jusqu'aux organes qui les utilisent en tant que source d'énergie, *via* la β–oxydation.

2. La béta-oxydation, voie de dégradation des acides gras

La β-oxydation, ou hélice de Lynen, est la principale voie d'oxydation des acides gras. Elle nécessite leur activation préalable en acyl-coenzyme A (acyl-CoA). Selon la taille des acides gras Cette réaction se déroule soit lors de leur transfert du cytosol vers l'espace intermembranaire des mitochondries, soit dans la matrice mitochondriale, soit encore dans les peroxysomes.

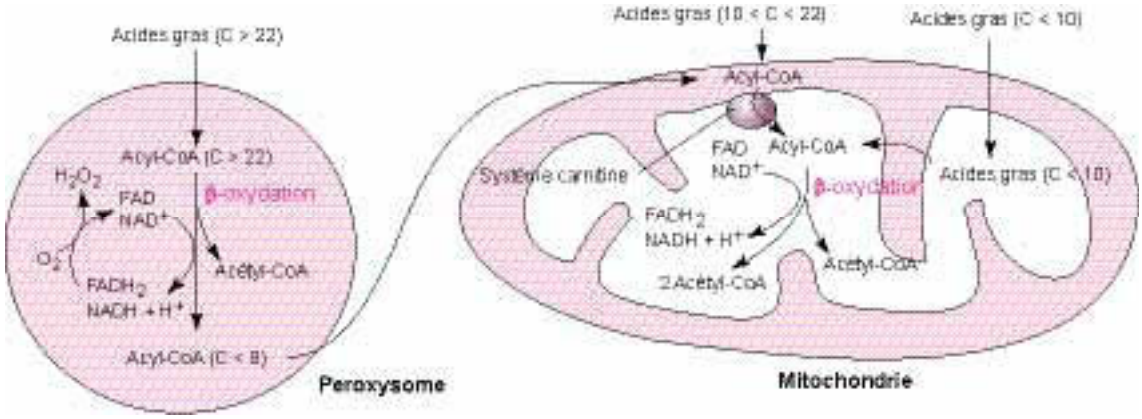


Figure 4 Localisation cellulaire de la béta-oxydation des acides gras

Chez les animaux, la β-oxydation a lieu dans la matrice mitochondriale ou dans les peroxysomes selon la taille des acides gras (figure 4). L'entrée des acides gras dans ces organites se fait soit par diffusion à travers la bicouche lipidique, soit à l'aide d'un système de transport, le système carnitine (figure 5).

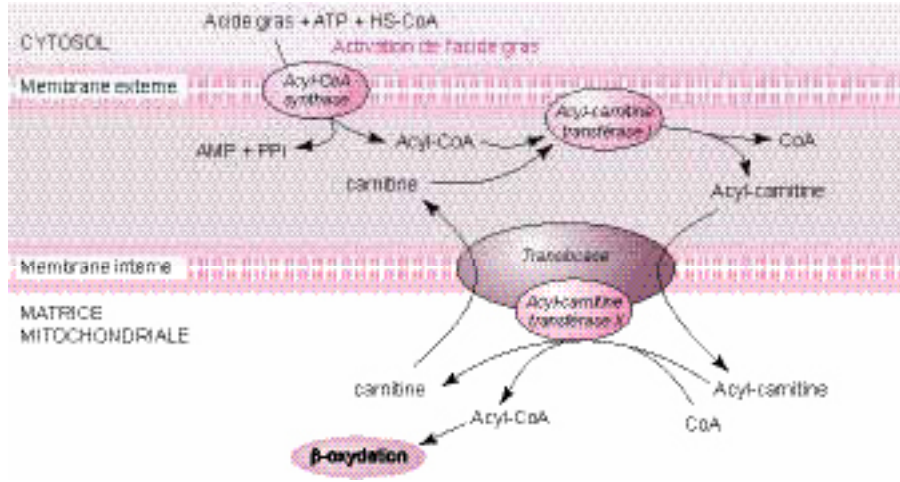


Figure 5 Activation et transport des acides gras dans la matrice mitochondriale

Chez les végétaux, la β–oxydation a lieu exclusivement dans les peroxysomes et les glyoxysomes (figure 4).

Une fois dans la matrice mitochondriale, les acyl-CoA subissent quatre réactions successives conduisant à la formation d'acétyl-coenzyme A (figure 6) et de co-enzymes réduits sous forme de NADH et $FADH_2$.

Le fonctionnement de la β-oxydation nécessitant la ré-oxydation des co-enzymes NAD et FAD, cette voie ne peut être réalisée qu'en condition aérobie.

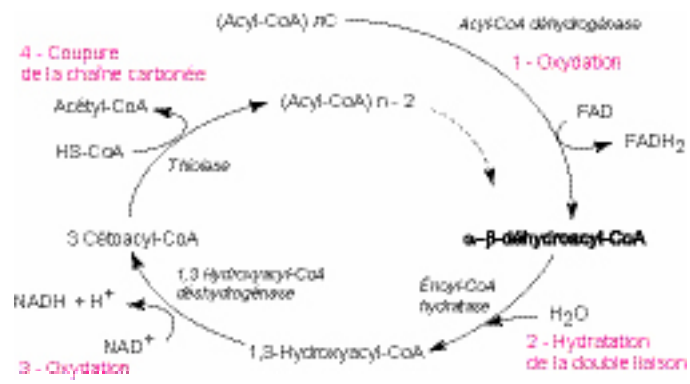


Figure 6 Étapes de la béta-oxydation

fiche 70 Le cycle de Krebs, une voie amphibolique

Le cycle de Krebs, également appelé cycle des acides tricarboxyliques ou cycle de l'acide citrique, est une voie de dégradation oxydative commune aux Procaryotes et aux Eucaryotes. Il constitue un carrefour métabolique permettant l'oxydation de la plupart des oses, des acides gras et des acides aminés, et fournit de très nombreux métabolites intermédiaires des réactions de biosynthèse. On le qualifie, pour cette raison, de voie amphibolique.

1. Le cycle de Krebs, point de convergence des voies cataboliques

Le cycle de Krebs est la voie du catabolisme oxydatif aérobie vers laquelle convergent toutes les autres voies cataboliques (catabolisme des glucides, des lipides et des protides) (figure 2). Il se déroule dans la matrice mitochondriale des cellules eucaryotes et dans le cytoplasme des bactéries.

Il assure l'oxydation du groupement acétyl, activé en acétyl-CoA, en deux molécules de CO_2, avec réduction des coenzymes NAD et FAD (figure 1). L'énergie libre ainsi libérée, permet la synthèse d'ATP lors de la ré-oxydation des coenzymes dans la chaîne respiratoire. Bien que ne participant pas au cycle, l'oxygène est donc indispensable afin de régénérer les coenzymes nécessaires à son déroulement. Une seule réaction produit directement un nucléoside triphosphate, le GTP.

L'acétyl-CoA provient des voies cataboliques, soit de façon directe pour le catabolisme des acides gras et celui des corps cétoniques, soit indirectement pour celui du glucose, dont l'oxydation *via* la glycolyse aboutit au pyruvate. Ce dernier est alors transformé en acétyl-CoA dans la mitochondrie, avant de rejoindre le cycle.

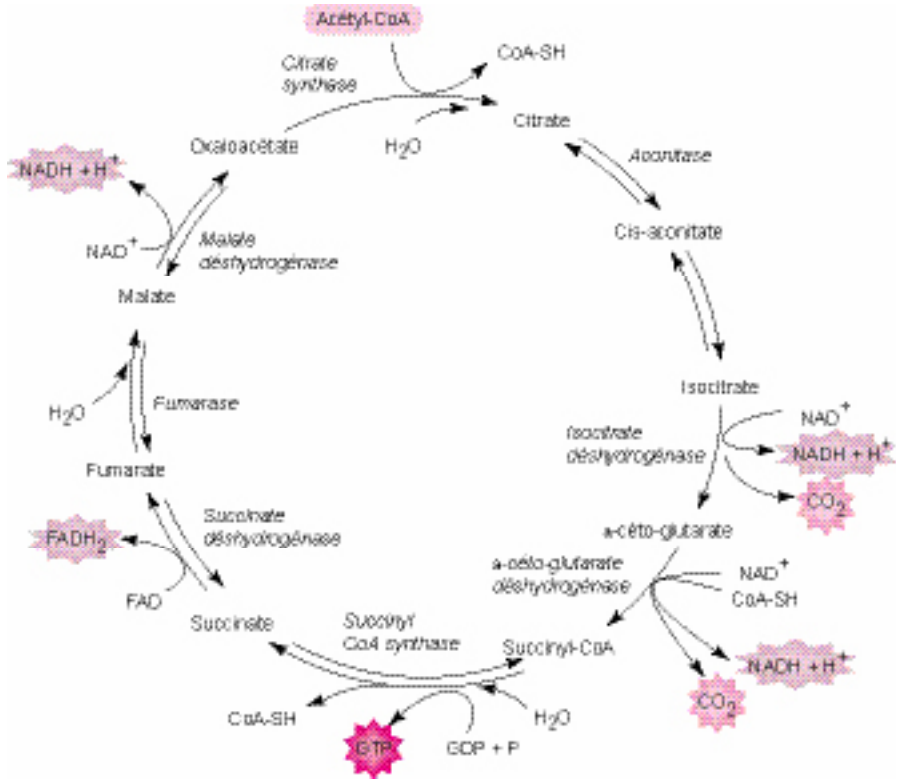


Figure 1 **Schéma du cycle de Krebs**

2. Caractère amphibolique du cycle de Krebs

Le cycle de Krebs est une voie catabolique, puisque impliquée dans la dégradation des substrats énergétiques, mais c'est également une voie anabolique dans la mesure où certains de ces intermédiaires peuvent servir de précurseurs à différentes biosynthèses (figure 2).

Les voies de biosynthèse qui utilisent les intermédiaires du cycle de Krebs sont notamment :

- la néoglucogenèse ;
- la voie de biosynthèse des lipides, dont les acides gras et le cholestérol ;
- les voies de biosynthèse de certains acides aminés, tels que le glutamate ou l'aspartate ;
- la voie de biosynthèse des porphyrines.

Le cycle de Krebs ne pouvant être interrompu, les intermédiaires qui ont été détournés par les voies de biosynthèse doivent être remplacés. Les réactions qui réapprovisionnent le cycle sont qualifiées de réactions anaplérotiques (qui remplissent, du Grec : *ana*, de nouveau et *plerotikos*, remplir) (figure 2).

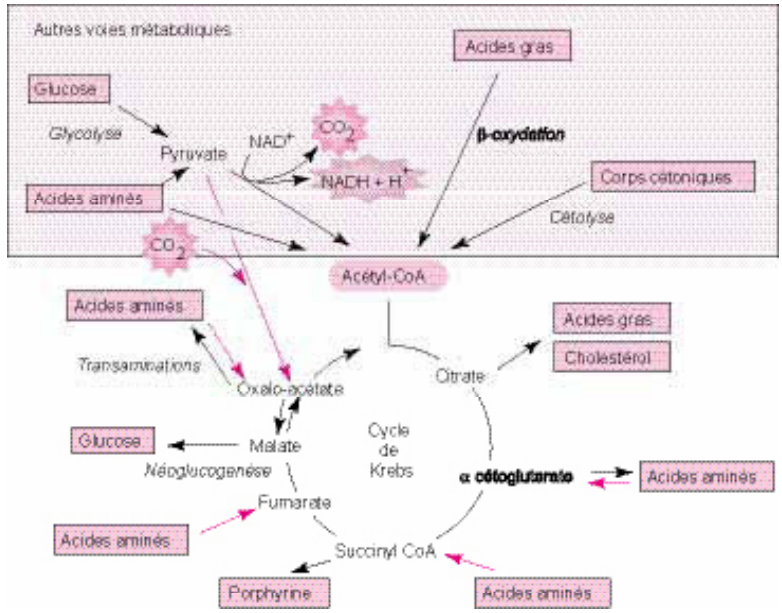


Figure 2 Le cycle de Krebs, une voie amphibolique

Le cycle de Krebs est une voie de convergence des autres voies cataboliques (encadré) et le point de départ de certaines voies de biosynthèse (flèches noires). Il est réalimenté par des réactions anaplérotiques (flèches rouges).

La disponibilité des intermédiaires du cycle de Krebs intervient dans les processus de régulation des voies métaboliques. C'est le cas notamment pour le métabolisme des corps cétoniques. Ces derniers sont synthétisés dans les mitochondries hépatiques, à partir d'acétyl coenzyme A, lors de la cétogenèse. Cette voie est particulièrement active en période de jeûne, lorsque le taux de glucose est faible et la dégradation d'acides gras intensive. Dans ces conditions, l'oxalo-acétate, utilisé pour la synthèse de glucose n'est plus disponible pour permettre l'entrée de l'acétyl coA dans le cycle de Krebs. Celui-ci est alors transformé en corps cétoniques qui passent dans le sang et gagnent les tissus extra-hépatiques, tels que le cerveau, le cœur et les muscles dans lesquels ils sont utilisés en tant que substrats énergétiques. Ils sont transformés à nouveau en acétyl coenzyme A, selon la voie de la cétolyse.

fiche 71 Les voies de synthèse endogène des substrats énergétiques

Les cellules utilisent principalement le glucose et les acides gras en tant que substrats énergétiques. Ces molécules proviennent soit de la dégradation de nutriments puisés dans l'alimentation, soit de la mobilisation des réserves énergétiques constituées par l'organisme. Dans certaines conditions cependant, les cellules doivent synthétiser *de novo* ces substrats énergétiques. Selon les types cellulaires et la nature du substrat, différentes voies métaboliques sont impliquées.

1. La néoglucogenèse

La néoglucogenèse permet la synthèse de glucose à partir de molécules non glucidiques telles que :

- le pyruvate et le lactate, produits de la glycolyse et de la fermentation lactique ;
- les intermédiaires du cycle de Krebs et les squelettes carbonés de la plupart des acides aminés qualifiés d'acides aminés glucoformateurs, en particulier l'alanine ;
- le glycérol issu de la dégradation des triglycérides.

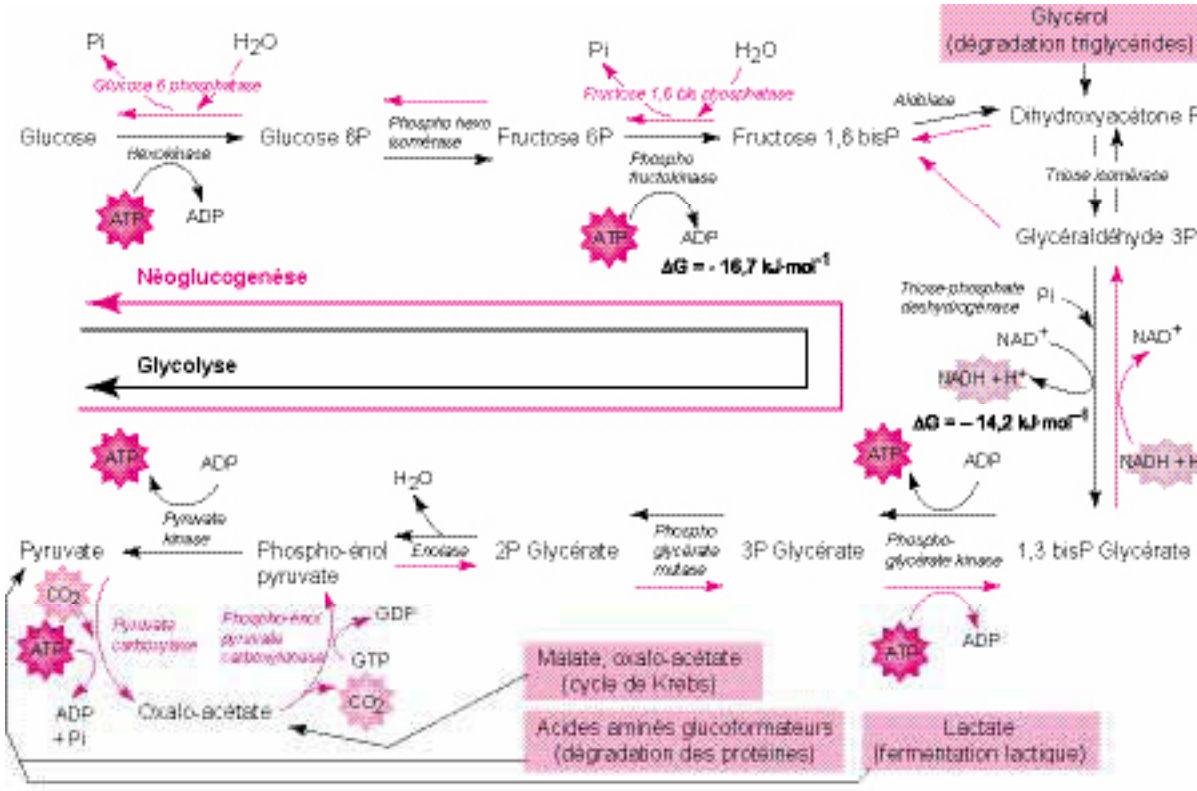


Figure 1 La néoglucogenèse, voie de production du glucose à partir de molécules non glucidiques

La néoglucogenèse utilise la plupart des enzymes de la glycolyse mis à part trois, qui catalysent des réactions très exergoniques (figure 1). Ces trois enzymes sont remplacées, dans la néoglucogenèse par :

- la glucose 6 phosphatase présente uniquement dans les cellules hépatiques ;
- la fructose-1,6-bisphosphatase ;
- le couple pyruvate carboxylase / phospho-énolpyruvate carboxykinase.

2. Le cycle de Calvin-Benson

Le cycle de Calvin-Benson permet aux cellules végétales d'incorporer le CO_2, lors de la photosynthèse, afin de synthétiser des trioses phosphate (figure 2).

Une partie du glycéraldéhyde 3-phosphate produit dans le chloroplaste est transportée vers le cytoplasme où ce composé permet la synthèse de saccharose, principale forme de transport des glucides chez les végétaux.

Le glycéraldéhyde 3-phosphate qui n'est pas exporté hors du chloroplaste est transformé en amidon et stocké sous forme de grains volumineux dans le stroma des chloroplastes, lors des périodes de grande activité photosynthétique (le jour). La nuit cet amidon est dégradé et exporté hors de la cellule.

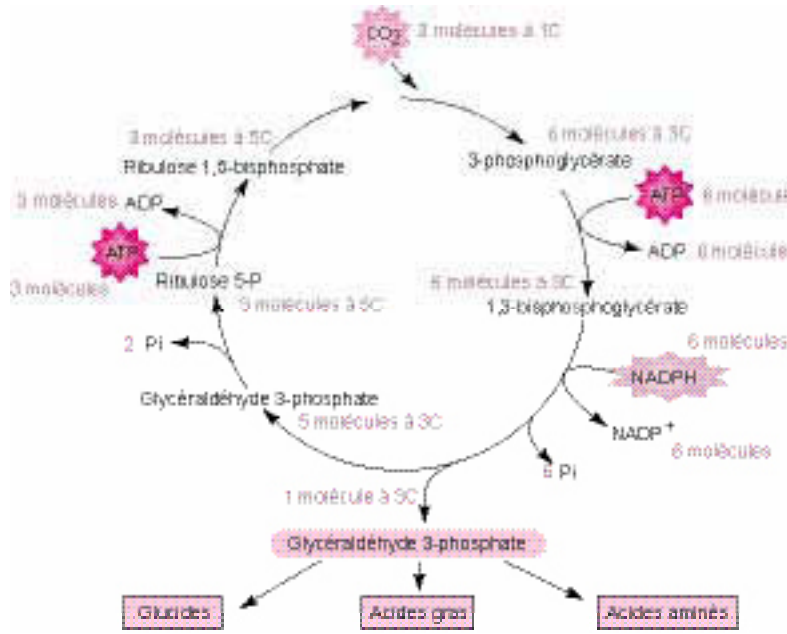


Figure 2 **Version simplifiée du cycle de Calvin-Benson**

Fiche 62

3. La synthèse des acides gras

La synthèse des acides gras a lieu dans le cytoplasme des cellules eucaryotes à partir d'acétyl-CoA, provenant de l'oxydation de l'excédant de glucose ou du catabolisme des acides aminés. Ce dernier, synthétisé dans la matrice mitochondriale, rejoint le cytoplasme par la navette du citrate-malate-pyruvate, ou cycle de Lardy.

Une fois dans le cytoplasme, l'acétyl-CoA est transformé en malonyl-CoA par l'acétyl-CoA carboxylase (ACC).

L'acétyl-CoA et le malonyl-CoA sont les substrats de l'acide gras synthase, enzyme multifonctionnelle organisée en dimères tête bêche chez les animaux. Cette enzyme catalyse une série de six réactions qui se répètent jusqu'à l'obtention d'une chaîne à 16 atomes de carbone, le palmitate, qui est alors libéré dans le cytoplasme.

Ce dernier, activé en palmitoyl-coenzyme A, est alors le précurseur d'autres acides gras à longue chaîne dont la synthèse se poursuit, soit dans la mitochondrie par ajout d'acétyl-CoA (par un processus inverse de la β-oxydation) soit dans le réticulum endoplasmique lisse, par ajout de malonyl-CoA. Le réticulum endoplasmique lisse est également le siège de désaturations conduisant à la production d'acides gras insaturés.

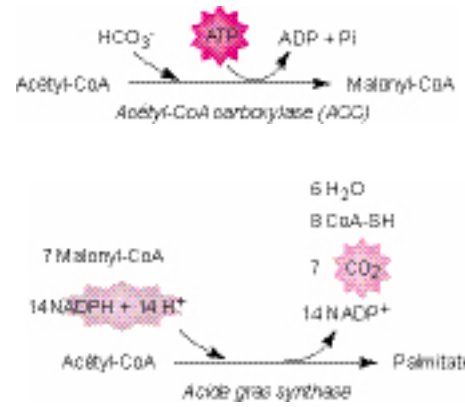


Figure 3 **Premières étapes de la synthèse des acides gras**

fiche 72 La production d'ATP à l'échelle cellulaire

La molécule d'ATP représente le principal vecteur d'énergie chimique entre le catabolisme et l'anabolisme. Elle est en permanence hydrolysée et renouvelée de façon à ce que son taux intracellulaire reste constant. La synthèse d'ATP à partir d'ADP et de phosphate est une réaction endergonique qui nécessite un apport d'énergie. Les systèmes de production d'ATP, mis en place dans les cellules, reposent donc sur le principe des couplages énergétiques. On distingue principalement, les systèmes de production d'ATP par couplage chimio-chimique et les systèmes de production d'ATP par couplage osmo-chimique.

Fiche 65

1. Production d'ATP par couplage chimio-chimique

La synthèse d'ATP par couplage chimio-chimique correspond au couplage d'une réaction exergonique d'hydrolyse d'une molécule à très haut potentiel d'hydrolyse, avec la réaction de synthèse d'ATP à partir d'ADP et de Pi, réaction endergonique.

La réaction se produit selon le schéma général suivant :

L'énergie libérée lors de la rupture de la liaison (~) est utilisée pour réaliser la synthèse d'ATP par phosphorylation d'ADP. On parle de phosphorylation au niveau du substrat, ou de transphosphorylation (transfert de groupement phosphate). Ces réactions contribuent à la formation de 10 % de l'ATP cellulaire.

On rencontre ce type de transfert d'énergie, notamment, lors de la glycolyse ou lors de la réaction catalysée par la créatine kinase dans les cellules musculaires (figure 1).

Fiche 71

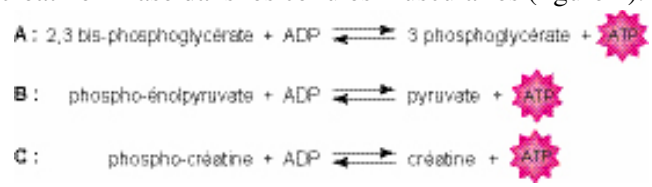


Figure 1 Production d'ATP par couplage chimio-chimique

A - B : Dans la glycolyse, l énergie libérée lors de la rupture de liaisons riches en énergie formées pendant la phase préparatoire, est utilisée pour la synthèse d'ATP lors de la phase de remboursement. **C** : Dans les cellules musculaires, où le turn-over de la molécule d'ATP est particulièrement élevé, la phosphocréatine constitue une réserve d'énergie. Molécule à très haut potentiel d'hydrolyse elle permet d'assurer la synthèse d'ATP lorsque la quantité d'ATP diminue, selon une réaction catalysée par la créatine kinase. L'action de la créatine kinase combinée à celle de la myokinase, fait que la concentration d'ATP dans les cellules musculaires ne diminue que de 10% lors du passage d'un état de repos à un état de forte activité.

2. Production d'ATP par couplage osmo-chimique

Le catabolisme des substrats énergétiques conduit à la production de coenzymes réduits, NADH et $FADH_2$. La ré-oxydation de ces coenzymes au sein de la chaîne respiratoire libère de l'énergie utilisée pour créer un gradient de protons de part et d'autre de la membrane interne des mitochondries des cellules eucaryotes, ou de part et d'autre de la membrane plasmique chez les Procaryotes (figure 2).

Fiche 139

La formation du gradient de protons relève de trois processus distincts :

- la disposition spatiale des transporteurs d'électrons dans les complexes I, II et III de la membrane interne des mitochondries est telle que la réduction d'un transporteur nécessite l'acceptation d'électrons et de protons depuis la matrice. La ré-oxydation de ce transporteur, par le

transporteur suivant, provoque la libération de protons du côté de l'espace inter-membranaire et le retour d'électrons au transporteur suivant (figure 2, flèches noires) ;

- la translocation de protons au niveau des complexes I, III et IV considérés comme des pompes à protons, selon un transport actif primaire (figure 2, flèches rouges) ;
- l'utilisation de protons pour la réduction du dioxygène en eau au niveau du complexe IV qui tend à abaisser la concentration en protons dans la matrice.

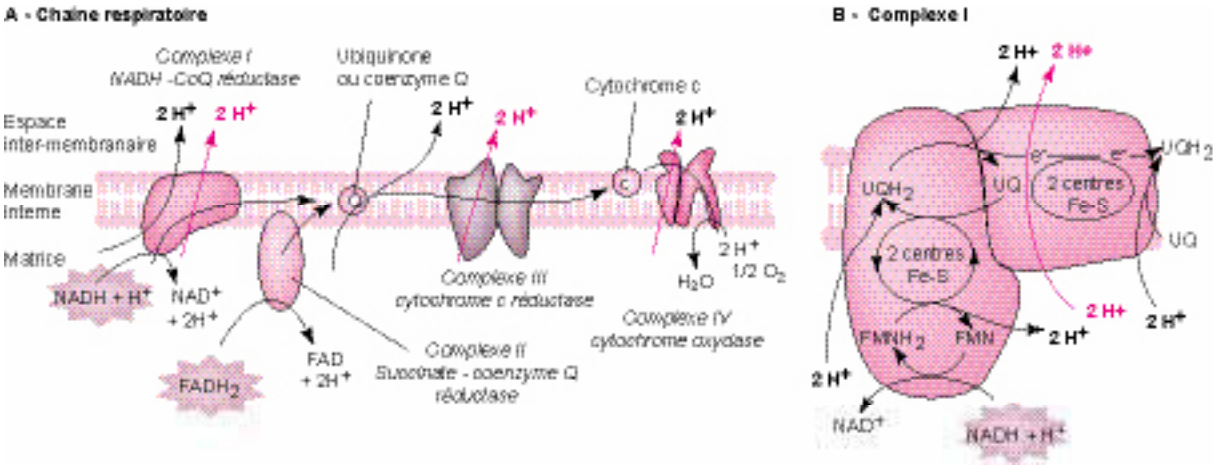


Figure 2 Organisation de la chaîne respiratoire dans la membrane interne des mitochondries et création du gradient de protons

A : Les électrons libérés lors de la ré-oxydation des coenzymes sont transférés des complexes I et II au complexe III par le coenzyme Q (Q) et du complexe III au complexe IV par le cytochrome C, selon les potentiels d'oxydo-réduction croissants. Ces transferts d'électrons s'accompagnent de la formation d'un gradient de protons de part et d'autre de la membrane interne. Il est admis que la ré-oxydation du NADH conduit au transport de 10 protons et celle du FADH2 au transport de 6 protons. **B** : Le transfert de protons au niveau des complexes I et III est dû, à la fois aux transporteurs d'électrons (flèches noires) et à leur fonction de pompe à protons (flèches rouges).

L'énergie contenue dans le gradient de protons est utilisée pour synthétiser de l'ATP à partir d'ADP et de phosphate inorganique (Pi). Cette réaction est catalysée par l'ATPase-ATP synthase (figure 3).

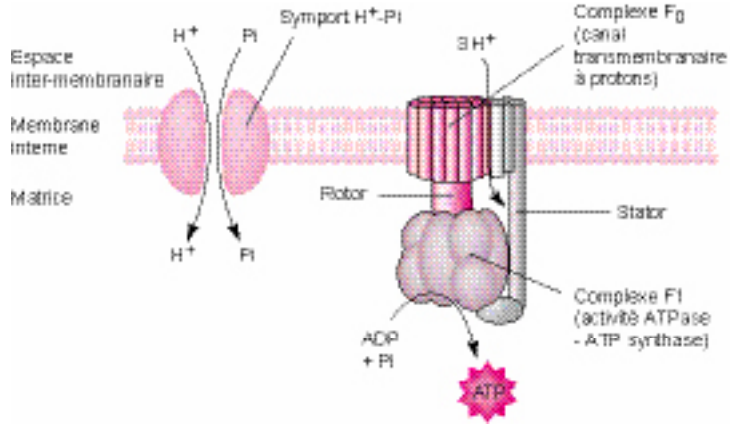


Figure 3 Schéma structural et fonctionnement de l'ATPase-ATP synthase

Le flux de protons ne sert pas directement à la synthèse d'ATP mais à la libération de l'ATP de l'enzyme. En effet, le flux de protons, entraîne une rotation du complexe F1, ce qui provoque un changement de conformation de certaines de ses sous unités. Il s'en suit une diminution de l'affinité de l'enzyme pour l'ATP qui est alors libéré. 4 protons sont nécessaires pour la synthèse d'une molécule d'ATP (3 utilisés par l'ATP-synthase et 1 pour l'entrée du Pi dans la matrice via le symport H^+/Pi), la ré-oxydation du NADH conduit à la synthèse de 10/4 = 2,5 ATP et celle du $FADH_2$ à 6/4 = 1,5 ATP.

L'ensemble de ce processus est qualifié de phosphorylation oxydative ou plus justement, oxydation phosphorylante, (sous entendu phosphorylation de l'ADP grâce à l'énergie fournie par la ré-oxydation des coenzymes). Il n'a lieu qu'en aérobiose et contribue à la formation de 90% de l'ATP cellulaire.

fiche 73 La photosynthèse chez les végétaux chlorophylliens

Les végétaux chlorophylliens sont autotrophes pour le carbone car ils sont capables de prélever le CO_2 atmosphérique et de le réduire en molécules organiques (CH_2O). Cette incorporation autotrophique nécessite de l'énergie lumineuse et met en jeu la voie de la photosynthèse qui a lieu au sein des chloroplastes de ces organismes phototrophes. Au cours de la photosynthèse deux ensembles de réactions complémentaires sont impliquées : les étapes photochimiques et les étapes chimiques.

1. Synthèse de molécules organiques dans le stroma du chloroplaste

a) Formation des premières molécules organiques

Les chloroplastes sont des organites de taille et de forme variable, délimités par une double membrane, pour les formes les plus simples. La lumière de ces organites est occupée par un milieu réactionnel appelé le stroma et par des thylakoïdes qui sont des sacs membranaires aplatis délimitant un lumen.

Dans le stroma se trouvent de nombreuses enzymes dont une fraction majeure (50% des protéines solubles) est représentée par la ribulose 1,5-bisphosphate Carboxylase-Oxygénase ou rubisCO. Cette enzyme, par sa fonction carboxylase, catalyse la fixation d'un CO_2 sur un pentose, le ribulose 1,5-bisphosphate, dont le produit est transformé en phosphoglycérate. Cet intermédiaire est réduit en un triose phosphate, le phosphoglycéraldéhyde et son isomère, la dihydroxyacétone phosphate.

Le fonctionnement de cette voie nécessite l'approvisionnement en ATP et en NADPH, ainsi que le renouvellement du ribulose 1,5-bisP. Les molécules énergétiques nécessaires à cette étape chimique sont apportées par la phase photochimique de la photosynthèse, tandis que le ribulose 1,5-bisphosphate est recyclé à partir d'une partie des trioses phosphate lors du cycle de Calvin.

b) Export des molécules organiques, du stroma vers le cytosol

Une partie des trioses synthétisés ne rentre pas dans le cycle de Calvin et est exportée du stroma vers le cytosol. Le contrôle de cette sortie se fait au niveau de la membrane interne des chloroplastes par des systèmes de couplage triose-P/Pi.

Au-dessous d'un certain niveau d'activité fixatrice du CO_2, les trioses-P sont exportés au fur et à mesure de leur production. Mais au-delà, le système d'exportation est saturé et les trioses-P non exportés sont réorientés vers la voie de synthèse de l'amidon qui est alors activée. Cela évite le blocage des étapes d'incorporation du CO_2 situées en amont et donc évite une baisse de l'activité photosynthétique.

Cette accumulation provisoire dans le stroma, se fait le jour. La nuit le désengorgement du système d'exportation s'accompagne de l'hydrolyse de l'amidon en glucose qui est transformé en trioses-P. Ces derniers sont ensuite transférés vers le cytosol.

2. Photoconversion de la lumière au niveau des thylakoïdes du chloroplaste

a) Capture de l'énergie lumineuse par les membranes thylakoïdiennes

Le stroma des chloroplastes est occupé par un système de saccules organisés en thylakoïdes granaires et inter-granaires au niveau desquels se réalise la phase photochimique de la photosynthèse. Ce vaste réseau membranaire confère la couleur verte aux organes chlorophylliens car il renferme des complexes pigments-protéines : les photosystèmes 1 et 2 (PS1 et PS2).

Ces photosystèmes sont composés d'un centre réactionnel associé à une ou deux antennes collectrices de photons :

- dans les antennes, se trouvent des pigments photosynthétiques (chlorophylles a et b, caroténoïdes) capables de collecter l'énergie des photons (essentiellement des radiations rouge et bleue) et de les transmettre au centre réactionnel ;
- au niveau du centre réactionnel, un dimère de chlorophylles a actives (P680 pour le PS2 et P700 pour le PS1) est excité et ionisé ($P680 \rightarrow P680_{excité} \rightarrow P680^+ + e^-$ et $P700 \rightarrow P700_{excité} \rightarrow P700^+ + e^-$).

C'est ainsi que l'énergie des radiations est convertie en énergie de potentiel d'oxydo-réduction.

Fiche 74

b) Formation d'ATP et de NADPH dans la chaîne d'oxydo-réduction thylakoïdienne

Fiche 75

Les membranes thylakoïdiennes renferment également d'autres complexes oxydo-réducteurs qui s'associent aux PS1 et PS2 pour former une chaîne dont le fonctionnement permet la formation d'énergie chimique sous forme d'ATP et de NADPH :

- les électrons cédés par P680 et P700 des PS2 et PS1 sont récupérés par d'autres intermédiaires de la chaîne d'oxydo-réduction de la membrane. La chaîne est alimentée en électrons lors de la dissociation de H_2O ($2H_2O \rightarrow 4H^+ + O_2 + 4e^-$) au niveau du PS2 et les électrons trouvent comme accepteur final le NADPH ($2NADP^+ + 2e^- + 4H^+ \rightarrow 2\ NADPH + H^+$) au niveau du PS1. Ce cheminement des électrons est acyclique ;
- le trajet des électrons dans la chaîne s'accompagne de la translocation de protons du stroma vers le lumen, accentuant l'acidification de ce compartiment liée à l'hydrolyse de l'eau. Les protons ainsi concentrés dans le lumen retournent ensuite vers le stroma en empruntant l'ATP-synthase qui synthétise alors de l'ATP, lequel sera utilisé pour la phase chimique de la photosynthèse.

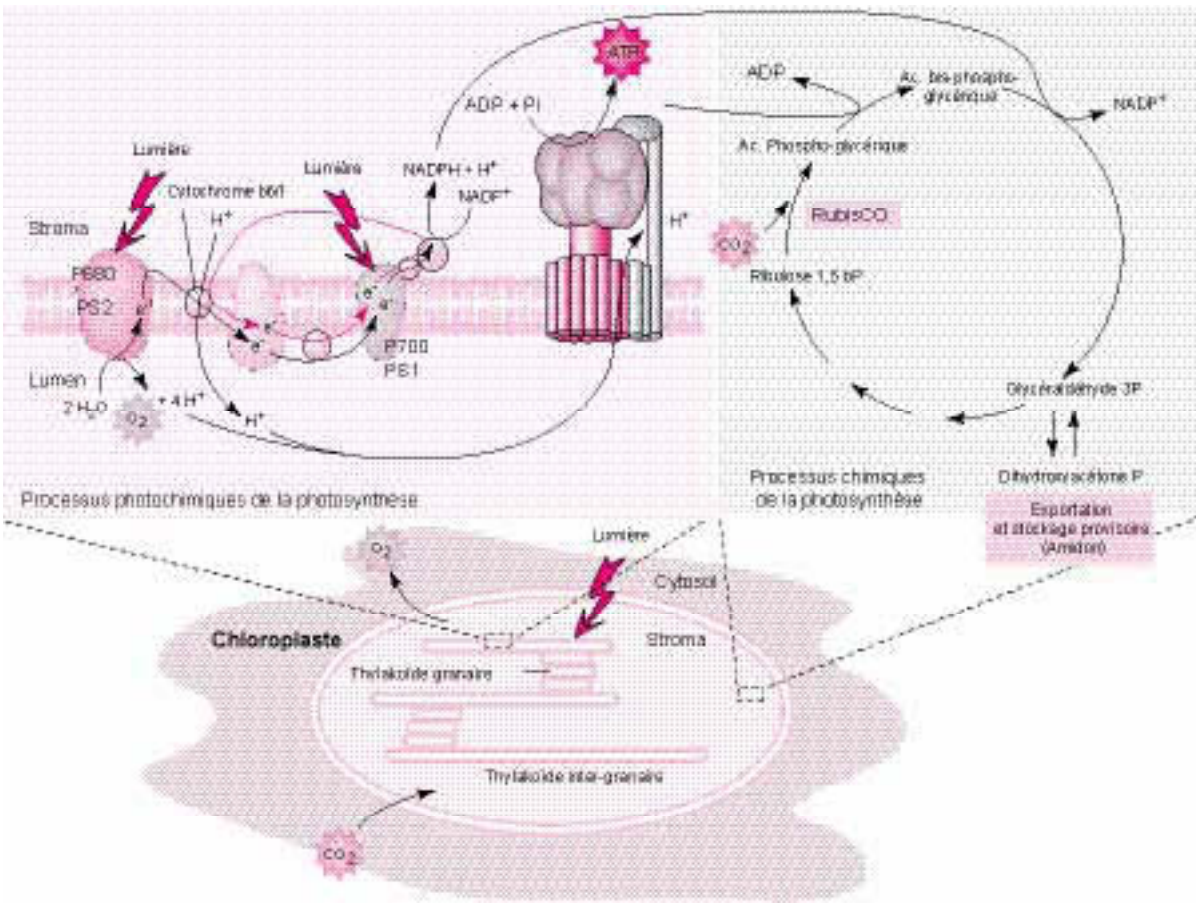


Figure 1 **Localisation et fonctionnement des processus photochimique et chimique au sein du chloroplaste**

fiche 74 Les pigments de la photosynthèse

Les pigments de la photosynthèse sont des molécules colorées présentes chez les végétaux supérieurs, les algues et les bactéries phototrophes. Ces molécules entrent dans la constitution des complexes de collecte et de conversion de l'énergie lumineuse que sont les photosystèmes. La combinaison pigmentaire des membranes photosynthétiques détermine la capacité des organismes à utiliser la lumière.

1. La diversité des pigments photosynthétiques

a) Les différents types de pigments photosynthétiques

On distingue 3 catégories de pigments photosynthétiques : les chlorophylles, les caroténoïdes et les phycobilines.

Les chlorophylles (chl) sont vertes et sont facilement extraites par des solvants organiques. Il s'agit de tétrapyrroles cyclisés avec un magnésium central qui porte différents groupements. La chlorophylle a (chla) porte un groupement CH_3 sur le pyrrole II et une queue phytol en IV, la chlorophylle b (chlb) s'en distingue par la substitution du CH_3 par un groupement COH. La chlorophylle c (chlc) ne possède pas de queue phytol mais une chaîne acrylique (figure 1).

Fiche 75

Les caroténoïdes sont jaunes ou orangées et sont également extraits par des solvants organiques. Ce sont des chaînes à 40 carbones dont les extrémités sont cyclisées. En fonction des substituants portés par les cycles et la chaîne intermédiaire on distingue les carotènes (α et β) et des dérivées oxydés, les caroténoïdes (figure 1).

Les phycobilines sont chimiquement différentes des pigments précédents et sont extraites par des solvants aqueux. Il s'agit là encore de tétrapyrroles mais non cyclisés et sans magnésium. La phycoérythrine de couleur rouge, la phycocyanine et l'allophycocyanine de couleur bleue, se distinguent par la nature des substituants portés par les pyrroles (figure 1).

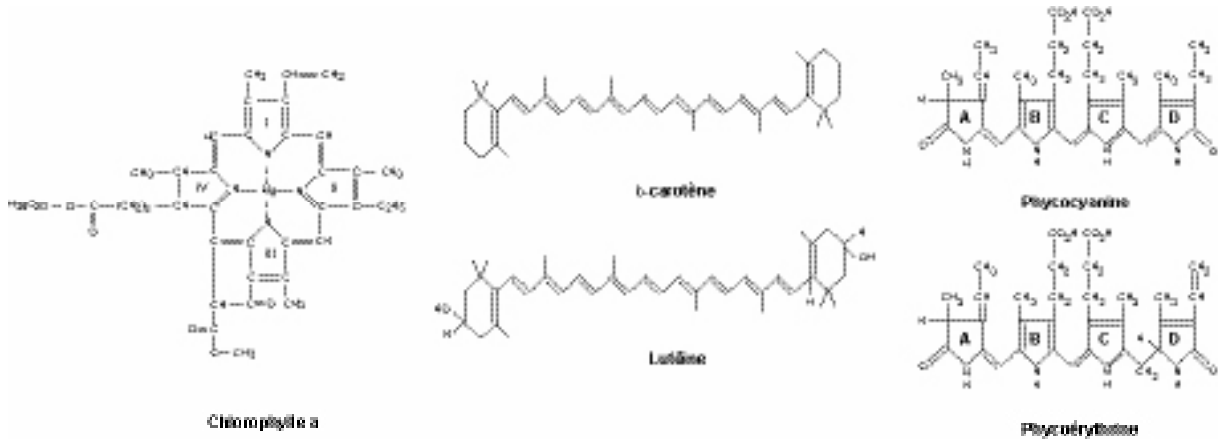


Figure 1 **Structure de quelques pigments photosynthétiques**

Ces pigments possèdent un réseau de doubles liaisons conjuguées capables d'absorber des radiations, basculant alors la molécule dans un état d'excitation électronique instable. Le retour à l'état de repos stable s'accompagne de la libération d'énergie sous forme de fluorescence.

b) La composition pigmentaire et le spectre d'absorption des cellules

L'association pigmentaire de la cellule détermine les caractéristiques photoréceptrices de l'organisme et ainsi le spectre d'absorption des radiations lumineuses (figure 2). Les radiations absorbées sont utilisées pour l'activité photosynthétique et déterminent le spectre d'action.

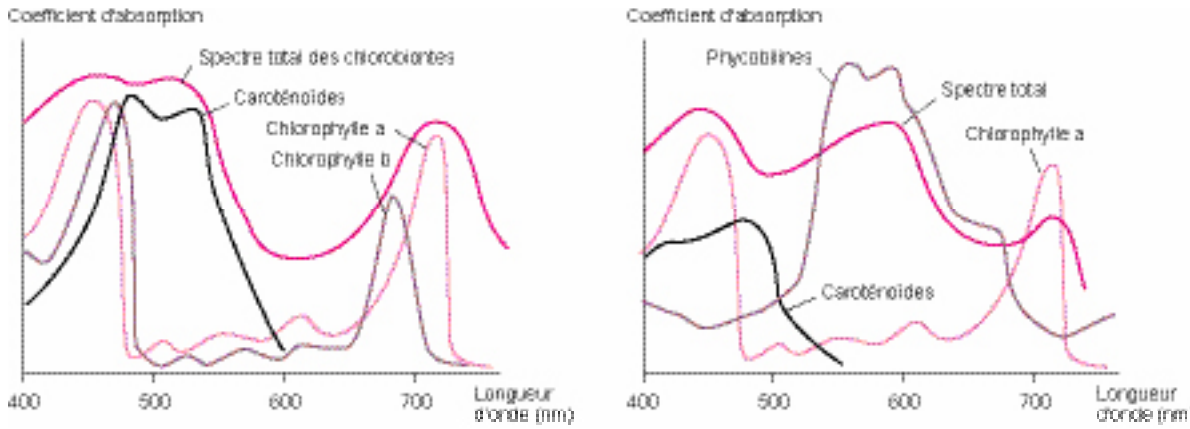


Figure 2 **Exemples de spectres d'absorption des pigments chez les végétaux supérieurs et les algues rouges**

2. Les propriétés des pigments photosynthétiques

Deux catégories de pigments peuvent être distinguées en fonction de leurs propriétés et de leur localisation : les pigments dits « accessoires » et les pigments « actifs ».

a) Les pigments « accessoires » des antennes

Les pigments accessoires (chlorophylles, caroténoïdes, phycobilines) constituent des antennes :

- chez les végétaux supérieurs, ils composent l'antenne interne du photosystème 2 (PS2) et les antennes surnuméraires LCH1 et LCH2 (*Light Harvesting Complex)* des PS1 et PS2.
- chez les algues rouges, ils entrent dans la constitution des phycobilisomes, des antennes surnuméraires composées de phycoérythrine, de phycocyanine et d'allophycocyanine, associées spécifiquement au PS2 de ces cellules.

Fiche 75

Les pigments ont une position précise au sein des matrices protéiniques de collecte. Ils absorbent ainsi les radiations et se retrouvent dans un état d'excitation électronique transitoire. Le retour à l'état de repos libère de l'énergie qui active en cascade, par résonance, les pigments « compétents » localisés à proximité. Il y a ainsi un transfert de l'énergie, de pigment à pigment, vers le centre réactionnel (figure 3).

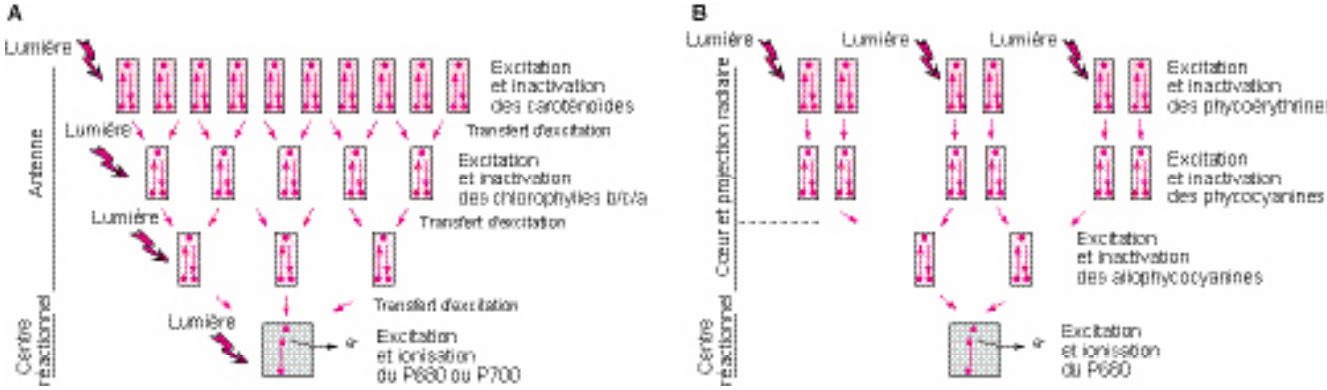


Figure 3 **Systèmes collecteurs des photons et organisation fonctionnelle des pigments dans les photosystèmes (A) et dans les phycobilisomes (B)**

b) Les pigments actifs des centres réactionnels

Les pigments actifs sont des dimères de chla spécifiques, appelés « molécules pièges » (P680 pour le PS2 ou P700 pour le PS1). Ces molécules, excitées par l'énergie des antennes, passent là aussi par un état de transition et retournent à l'état de repos en libérant des électrons qui sont récupérés par des accepteurs proches.

fiche 75 Les processus d'oxydo-réduction au niveau des thylakoïdes

Au même titre que les mitochondries, les chloroplastes des cellules Eucaryotes sont des organites dont les membranes renferment des chaînes de transporteurs d'électrons. Pour les premières, la chaîne d'oxydo-réduction est approvisionnée en électrons par les coenzymes réduits ($NADH_2$) et permet la synthèse d'ATP. Pour les seconds, elle est alimentée par l'hydrolyse de l'eau, suite à la photo-activation des chlorophylles. Au sein du chloroplaste, l'étape photochimique permet la formation des intermédiaires énergétiques indispensables à la réduction du CO_2.

1. Les photosystèmes initient les processus d'oxydo-réduction thylakoidiens

Il existe deux systèmes de collecte et de conversion de l'énergie lumineuse lors de la phase photochimique de la photosynthèse : les photosystèmes 1 et 2 (PS1 et PS2). Chaque photosystème est composé d'un centre réactionnel qui est associé à des antennes collectrices de photons.

a) Les antennes collectent les radiations lumineuses

La capture des radiations actives pour la photosynthèse met en jeu des antennes collectrices LCH1 et LCH2 (*Light Harvesting Complex* - complexe de collecte de la lumière) respectivement associées aux PS1 et PS2 (figure 1). Le PS2 possède en plus une antenne interne étroitement liée au centre réactionnel. Les PS1-LCH1 sont répartis dans les portions membranaires inter-granaires, tandis que les PS2-LHC2 sont concentrés dans les portions granaires.

Fiche 74

Les antennes des photosystèmes des végétaux supérieurs sont composées d'un squelette protéique et de pigments photosynthétiques : les chlorophylles a, b, c et les caroténoïdes (carotènes et xanthophylles). Ces molécules, combinées de manière non covalente, ont une orientation précise dans l'épaisseur de la membrane. Suite à leur photo-activation par les rayons incidents, les pigments émettent de l'énergie d'excitation qui est transmise par résonnance aux pigments voisins jusqu'au centre réactionnel.

b) Le centre réactionnel des photosystèmes libère des électrons

Le centre réactionnel du PS1 est notamment composé d'un dimère de chlorophylles a actives, qui forme le P700, capable de recevoir l'énergie d'excitation de l'antenne collectrice LCH1 et de s'ioniser ($P700 + E_{excitation} \rightarrow P700^+ + e^-$). Les électrons sont alors cédés à d'autres transporteurs : A_0 une chlorophylle, A_1 la vitamine K et des protéines Fe-S (figure 1).

Dans le centre réactionnel du PS2, le P680, également un dimère de chlorophylles a, s'ionise lors de son excitation par l'énergie provenant du LHC2 et de l'antenne interne ($P680 + E_{excitation} \rightarrow P680^+ + e^-$). Les électrons sont pris en charge par la phéophytine (Phéo) ainsi que par les quinones A et B (Q_A et Q_B). Fait également partie de ce PS2, une sous-unité OEC (*Oxygen Evolving Complex*), capable oxyder l'eau ($H_2O \rightarrow 2H^+ + ½\ O_2 + e^-$).

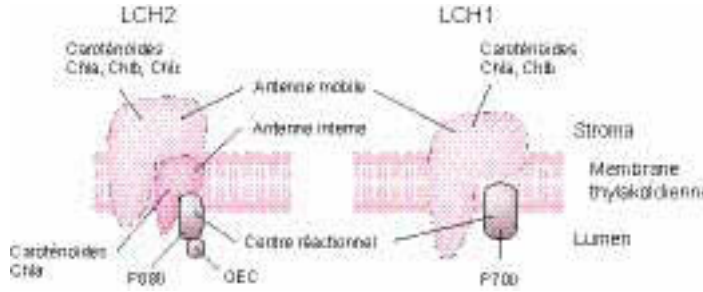


Figure 1 **Organisation des photosystèmes PS1 et PS2 et des antennes LCH1 et LCH2**

2. Le fonctionnement de la chaîne d'oxydo-réduction permet de récupérer l'énergie sous forme de coenzymes et d'ATP

a) Le transfert des électrons permet la formation des coenzymes réduits NADPH + H^+

L'excitation des P680 et P700 des centres réactionnels rend plus négatif le potentiel d'oxydo-réduction des couples P680/$P680_{excité}$ et P700/$P700_{excité}$. C'est alors que les électrons passent spontanément vers d'autres intermédiaires oxydo-réducteurs moins négatifs. L'ensemble de ces réactions définit globalement un schéma en « Z » de mouvement électronique chez les espèces à photosynthèse oxygénique (figure 2). Les intermédiaires sont des complexes b6/f ainsi que d'autres petites molécules mobiles de nature lipophile (plastoquinone PQ) ou hydrophile (plastocyanine PC, Ferredoxine Fd, Ferredoxine NADP-réductase : FNR).

Le fonctionnement de cette chaîne est maintenu par l'approvisionnement en électrons lors de l'hydrolyse de l'eau au niveau de PS2 et la prise en charge des électrons par un accepteur final le $NADP^+$ au niveau de la FNR ($NADP^+ + 2e^- + 2H^+ \rightarrow NADPH + H^+$). Ce cheminement est acylique et permet la formation de coenzymes réduits.

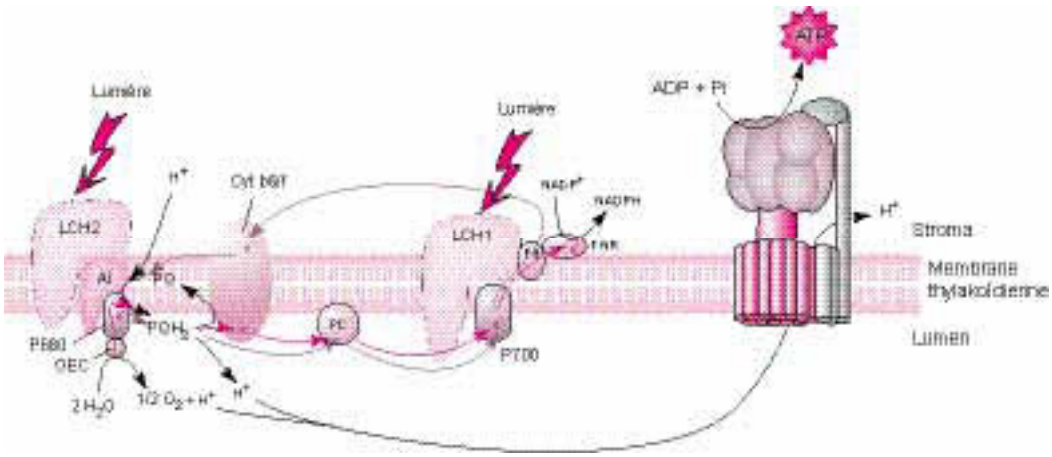


Figure 2 **Organisation de la chaîne et la circulation acyclique et cyclique des électrons**

b) Le transfert des électrons permet la formation d'un gradient protonique

Lors du fonctionnement de la chaîne, le gradient de potentiel électrochimique des protons augmente entre le lumen et le stroma :

- par l'oxydation sur la face luminale de H_2O qui libère des H^+ dans ce compartiment ;
- par la translocation des protons du stroma vers le lumen lors de la réaction $PQ + 2\ H^+ + 2e^- \rightarrow PQH_2$ au niveau de la face stromatique du thylakoïdes et ensuite $PQH_2 \rightarrow PQ + 2\ H^+ + 2e^-$ au niveau de la face luminale.

Fiche 72

Ce gradient, généré par le fonctionnement acyclique permet la formation d'ATP par l'ATP-synthase.

Les électrons peuvent également décrire un mouvement cyclique en passant du PS1 à la Fd, puis au Cyt b6/f-PQ et en retournant au PS. Cette circulation accentue le gradient protonique, mettant ainsi à la disposition de la phase chimique de la photosynthèse une quantité suffisante d'intermédiaires énergétiques.

fiche 76 La photorespiration

Dans les conditions de la photosynthèse, disponibilité de la lumière et possibilité des échanges gazeux, se met en place une voie métabolique dont le fonctionnement se fait au détriment de la réduction du CO_2, il s'agit de la photorespiration. Cette voie affecte plus ou moins significativement l'efficacité de la photosynthèse, mais permet également des synthèses particulières.

1. La photorespiration se réalise dans les mêmes conditions que la photosynthèse

a) La photorespiration est masquée par la photosynthèse

Le terme de photorespiration vient du fait que ce processus métabolique ne peut se réaliser qu'en présence de lumière et qu'il se manifeste par une production de CO_2 et une consommation de O_2. La mise en évidence de cette voie peut se faire en étudiant les échanges de CO_2 et d'O_2 dans des conditions d'éclairement et d'obscurité (figure 1).

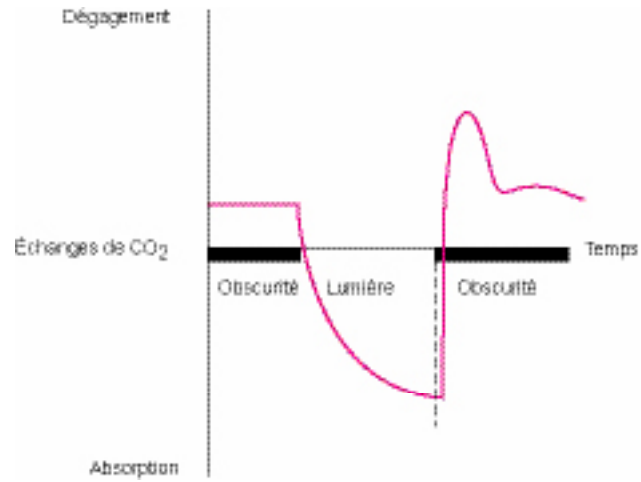


Figure 1 Mesure des échanges de CO_2

Le CO_2 produit lors de la première période d'obscurité est lié à la respiration mitochondriale. Le pic observé après la période éclairée est la somme de la respiration mitochondriale et de la photorespiration qui persiste encore mais qui disparaît ensuite, traduisant sa photo-dépendance.

b) La photorespiration met en jeu la rubisCO

La rubisCO, ribulose 1,5-bP Carboxylase-Oxygénase, a une double fonction car elle est capable de catalyser, soit la carboxylation du ribulose 1,5-bisphosphate, soit l'oxygénation de ce même substrat.

Lorsque la rubisCO fonctionne comme une carboxylase, elle permet la formation de 2 phosphoglycérate/ribulose 1,5-bP. Lorsqu'elle fonctionne comme une oxygénase, les produits formés sont le 1 phosphoglycérate et 1 glycolate/ribulose 1,5-bP. Dans ce dernier cas, le phosphoglycolate sort du cycle de Calvin et est oxydé dans le peroxysome et la mitochondrie. La fonction oxygénase, apparaît ainsi comme une limitation de la photosynthèse (figure 2).

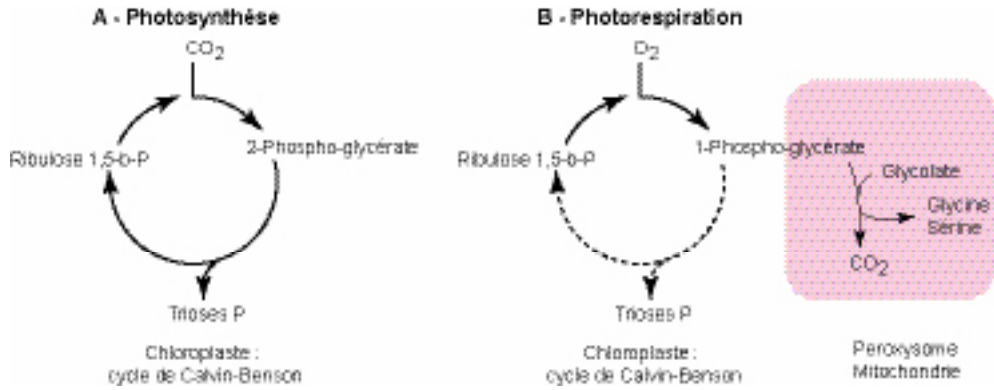


Figure 2 Les conséquences du fonctionnement carboxylasique (A) et oxygénasique (B) de la rubisCO

Le fonctionnement de la rubisCO est conditionné par le rapport O_2/CO_2 qui, au niveau du stroma d'un chloroplaste actif, est de 40. Dans ce contexte, malgré l'abondance de la rubisCO et sa relative haute affinité pour le CO_2, le fonctionnement oxygénasique freine la carboxylation et ces deux fonctions sont en concurrence. Ainsi, on estime que la perte de carbone organique est de 30 à 40%.

2. Le métabolisme du glycolate lors de la photorespiration

a) Le étapes de la voie du glycolate

L'activité photorespiratoire met en jeu une voie dont le premier produit est le glycolate. Cette « voie du glycolate » est totalement différente de celle de la respiration et met en jeu le chloroplaste, le peroxysome et la mitochondrie (figure 3).

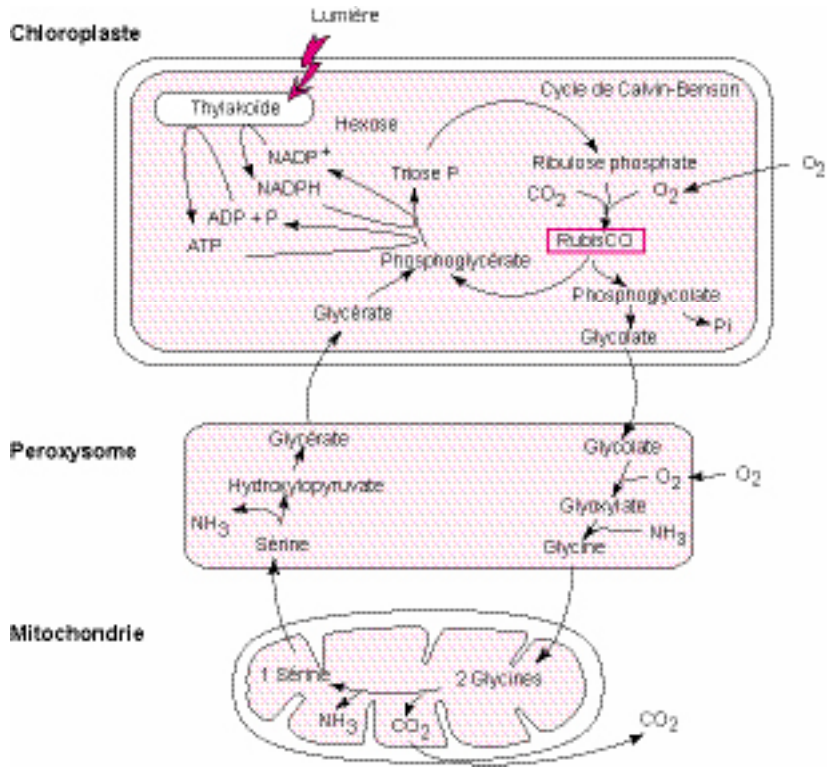


Figure 3 Le métabolisme du glycolate et la coopération chloroplaste-peroxysome-mitochondrie

b) La signification de la photorespiration

Le rôle de la photorespiration pour la cellule chlorophyllienne reste sujet à discussion. Certains auteurs considèrent que son intérêt principal est associé, d'une part à la synthèse des acides aminés tels que la glycine et la sérine, et d'autre part à la fixation du O2 qui est abondant dans le chloroplaste, évitant ainsi la formation d'ions superoxyde toxiques pour la cellule.

Fiche 77

Cette voie ne semble pas indispensable au fonctionnement des végétaux car les espèces à métabolisme carboxylique (C4 et CAM) ont mis en place des adaptations anatomiques, métaboliques et physiologiques qui permettent de concentrer le CO_2 dans le stroma. Ces adaptations métaboliques permettent de privilégier la carboxylation et d'annuler la photorespiration, optimisant ainsi la photosynthèse.

fiche 77 Efficacité de la photosynthèse chez les plantes de type C3, C4 et CAM

Planche couleur II

La réduction du CO_2 en trioses phosphate se fait lors de la carboxylation du ribulose 1,5-bisP par la rubisCO, étape commune à tous les organismes autotrophes pour le carbone. Cependant, cette étape peut être précédée par une fixation réversible du CO_2 sous forme d'acides carboxyliques, ce qui permet à la fois d'augmenter la synthèse de molécules organiques et de limiter la transpiration.

1. La réduction directe du CO_2 chez les organismes de type C3

La majorité des espèces végétales des régions tempérées (Blé, Orge, Tomate), ainsi que les algues, synthétisent lors de la photosynthèse un premier métabolite à 3 carbones, les trioses P. Ces végétaux sont ainsi qualifiés d'organismes de type C3.

Leurs organes photosynthétiques sont composés d'un mésophylle plus ou moins lâche, homogène ou hétérogène, sans que les cellules ne montrent de différences majeures. Lors de la photosynthèse, le CO_2 est réduit en trioses P par la fonction carboxylase de la rubisCO. Or cette enzyme peut également fixer l'O_2 présent dans les cellules par sa fonction oxygénase, mettant alors en place la photorespiration. Cette activité a tendance à soustraire du ribulose 1,5-bisP des étapes de la photosynthèse et ainsi à diminuer la quantité de trioses P synthétisée ; c'est l'effet Warburg (figure 1). Ce handicap est compensé par une ouverture stomatique élevée, à l'origine d'une forte transpiration.

Le point de compensation Γ, est la concentration en CO_2 de l'atmosphère pour laquelle l'activité réductrice de la photosynthèse est égale à l'activité oxydative liée à la respiration et à la photorespiration. Les plantes de type C3, Γ est élevé (50 $\mu L \cdot L^{-1}$ soit 50 ppm), traduisant le fait qu'elles se trouvent dans un bilan photosynthétique nette positif pour des concentrations relativement fortes en CO_2.

2. La fixation-réduction du CO_2 chez les organismes de type C4

Les plantes de type C4 (Maïs, Canne à sucre, Sorgho, Atriplex), faiblement représentées dans les écosystèmes (5% des espèces) sont surtout rencontrées dans les régions chaudes. Elles synthétisent un premier métabolite à 4 carbones lors de la photosynthèse.

Pour ces organismes, les cellules chlorophylliennes des organes foliaires présentent des phénotypes différents de ceux des plantes en C3 et un agencement original qualifié d'« anatomie Krantz ». Les cellules lâches du mésophylle sont associées à des cellules serrées (cellules de Krantz) qui s'agencent en une gaine autour du faisceau cribro- vasculaire et dont les parois sont imperméabilisées par de la subérine. Les cellules du mésophylle sont granaires et ne possèdent pas de rubisCO, mais en revanche, possèdent de la Phosphoénol Pyruvate carboxylase (PEPc). Les cellules de la gaine sont, quant-à elles, agranaires et contiennent de la rubisCO, mais pas de PEPc, ni de photosystème 2 permettant la photolyse de H_2O et la production de O_2.

Fiche 73

Ce partage des compétences métaboliques permet une coopération pour la fixation du CO_2 selon le cycle de Hatch et Slack. La première étape est réalisée dans les cellules du mésophylle où le phosphoénol pyruvate est carboxylé par la PEPc, donnant alors un acide à 4 carbones, l'oxalo-acétate. Chez les espèces dites « malate », l'oxalo-acétate est réduit en malate dans le chloroplaste du mésophylle puis décarboxylé dans le chloroplaste de la gaine (figure 1). Ainsi le CO_2 est relargué et concentré au niveau de la cellule de Krantz où l'activité carboxylase de la rubisCO est optimale et la formation de trioses P maximale.

Bien qu'énergétiquement plus coûteuse que chez les C3 (5 ATP/CO_2 réduit contre 3 ATP/CO_2), ce métabolisme est profitable pour ces plantes. En effet le CO_2 se retrouve concentré dans les

cellules étanches de la gaine et le O_2 y est peu présent, ce qui favorise l'activité carboxylase de la rubisCO au détriment la fonction oxygénase. La très faible photorespiration explique alors la forte production de biomasse de ces plantes par rapport aux végétaux en C3. Cette efficacité photosynthétique autorise alors une ouverture moindre des ostioles limitant ainsi la transpiration, d'où leur réussite dans les régions chaudes.

La valeur de Γ chez les C4 est alors faible, de l'ordre de 5 $\mu L \cdot L^{-1}$ CO_2 (5 ppm).

3. La fixation-réduction du CO_2 chez les organismes CAM

Le métabolisme de CAM (*Crassulacean Acid Metabolism*) est présent chez les plantes crassulescentes (Kalanchoe, Sedum, Agave, etc.), mais également dans d'autres groupes (Ananas, etc.). Il constitue une stratégie adaptée aux conditions déshydratantes des milieux arides.

Cette voie est composée d'une étape de fixation et d'une étape de réduction, décalées dans le temps et non dans l'espace comme pour les plantes en C4 (figure 1).

Durant la nuit, les conditions atmosphériques plus favorables que le jour, autorisent l'ouverture des stomates. Se réalise alors la prise en charge du CO_2 par le PEP grâce, là encore, à la PEPc pour donner de l'oxalo-acétate qui est réduit en malate dans le cytosol et dans le stroma. Ce métabolite est alors stocké en grande quantité dans la vacuole.

La réduction du CO_2 ne pouvant être réalisée en l'absence d'intermédiaires énergétiques, ATP et NADPH photo-produits, la formation de trioses P et le cycle de Calvin sont alors différés le jour.

Le jour, les stomates fermés limitent les pertes hydriques et les fuites de gaz hors de la plante. Ainsi, le malate est déstocké et passe dans le cytosol où il est décarboxylé. Le CO_2 piégé dans la feuille est alors réduit en trioses P par la rubisCO. Là encore, la photosynthèse est privilégiée par rapport à la photorespiration.

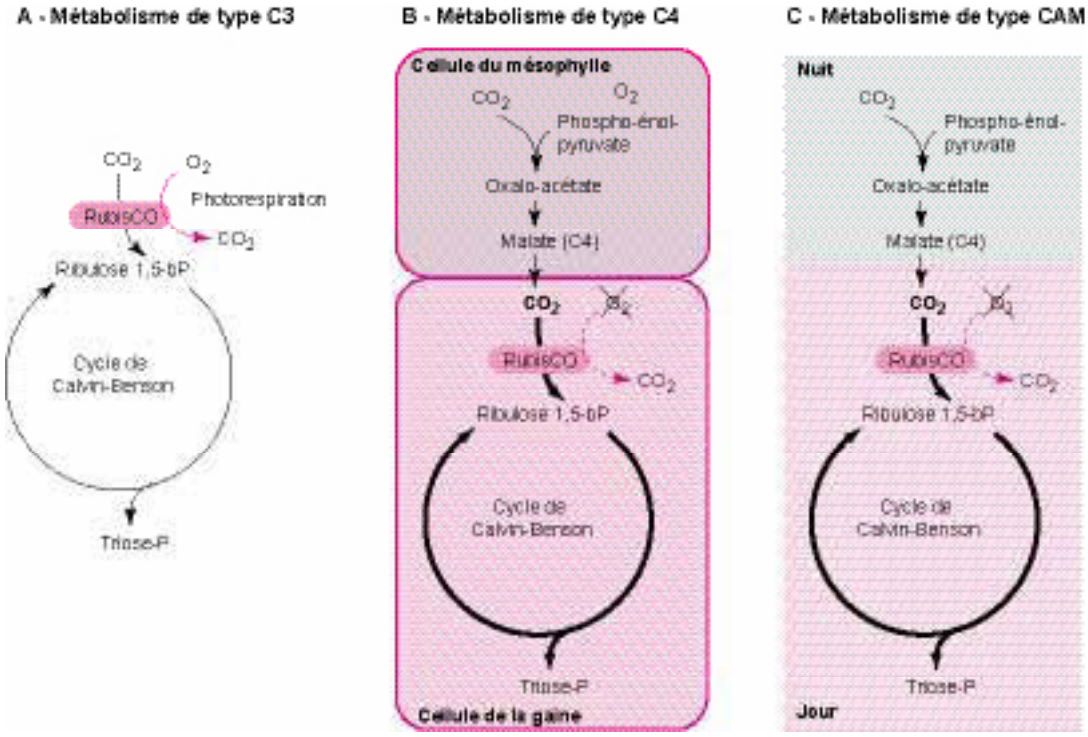


Figure 1 **Comparaison des trois types de métabolismes C3, C4 et CAM**

fiche 78 Les molécules de réserve organiques

La pérennité des animaux et des végétaux dépend souvent de réserves organiques, c'est-à-dire de molécules accumulées durant une période active. Les formes de réserve sont en étroite relation avec le mode de vie de l'organisme. Leur mobilisation lors de situations de manque ou durant les périodes de reprise de la vie active permet de restituer de l'énergie ainsi que des squelettes carbonés utilisés pour les néo-synthèses indispensables. Les glucides et les lipides sont les deux formes principales de réserves auxquelles s'ajoutent accessoirement les protéines.

1. Les molécules de réserve glucidique

Selon le règne considéré, on distingue essentiellement deux formes de stockage du glucose : l'amidon et le glycogène.

L'amidon (figure 1A) est la principale forme de réserve glucidique chez les végétaux. Il peut représenter jusqu'à 60 % du poids sec d'un tissu végétal. II est particulièrement abondant dans les graines et les tubercules, bien que présent également dans les feuilles et les fruits. Localisé dans les amyloplastes, il s'y trouve sous forme de grains composés d'un mélange d'amylose (15-50%) et d'amylopectine dont les proportions relatives varient en fonction des organes et des espèces. L'amylose est une chaîne peu ramifiée de 600 à 6 000 monomères de glucose qui a une structure hélicoïdale. L'amylopectine est de plus grande taille (6 000 à 600 000 glucoses), ramifiée et comprenant de nombreuses chaînes latérales.

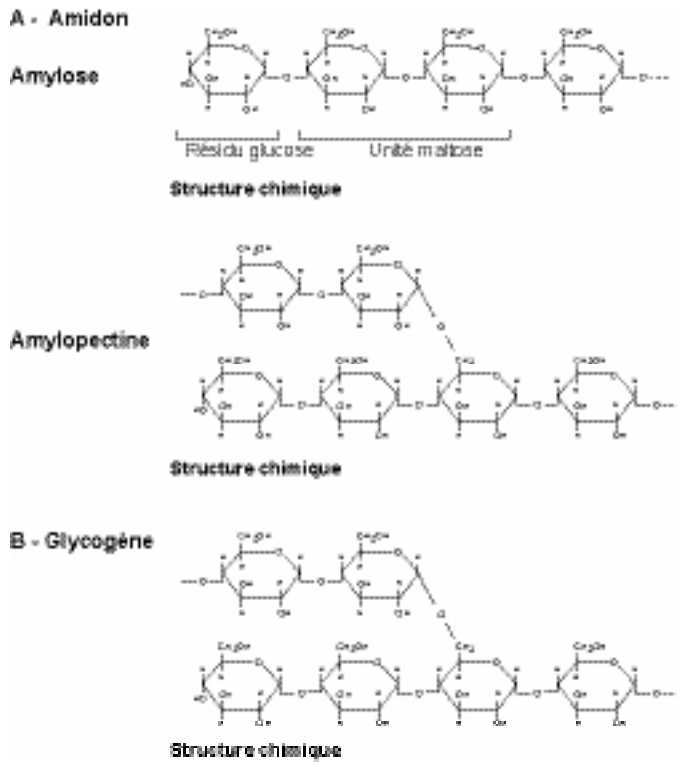


Figure 1 Amylose, amylopectine et glycogène, formes de stockage du glucose

A : L'amidon est un mélange d'amylose, polymère de glucoses reliés par des liaisons α 1,4 et d'amylopectine, polymère de glucoses reliés par des liaisons α 1,4 et ramifié par des liaisons α 1,6.

B : Le glycogène est un polymère de glucoses reliés par des liaisons α 1,4 et ramifié par des liaisons α 1,6.

Le glycogène (figure 1B) est l'équivalent animal de l'amidon. Cependant il est également présent chez certaines bactéries, algues et levures. Chez les Vertébrés, il s'accumule dans les hépatocytes (5 à 8% de la masse cellulaire) et les myocytes (2% de la masse cellulaire), sous forme d'inclusions cytosoliques. Sa structure, similaire à celle de l'amylopectine, est plus ramifiée.

L'amidon et le glycogène sont des macromolécules dont l'accumulation dans les cellules ne modifie pas la pression osmotique et elles ne s'opposent donc pas à l'entrée du glucose dans la cellule. Par ailleurs, leurs caractères hydraté, ramifié et combiné à des enzymes, permettent une synthèse et une dégradation rapide.

Forme de réserve majeure chez les végétaux, l'amidon est mobilisé pour les premières étapes de construction de l'appareil végétatif, lors de la germination des graines et du débourrement des bourgeons.

Fiche 79

Chez les animaux, le glycogène hépatique est utilisé essentiellement pour maintenir la glycémie constante durant les périodes inter-prandiales, tandis que le glycogène musculaire est utilisé comme substrat énergétique par le muscle.

2. Les molécules de réserve lipidique

Les lipides sont stockés sous forme de triglycérides, esters d'acides gras et de glycérol (figure 2). Les acides gras sont saturés (acide palmitique (C16:0), acide stéarique (C18:0) acide arachidique), ou insaturés (acide palmitoiléïque (C16:1), acide oléïque (C18:1), acide arachidonique (C20:4).

Les triglycérides forment des gouttelettes lipidiques au sein du cytosol des adipocytes des animaux. A l'opposé, dans les cellules de l'albumen ou des cotylédons des espèces végétales oléagineuses, ces triglycérides s'organisent en oléosomes constitués de masses sphériques délimitées par une monocouche phospholipidique et renfermant des triglycérides.

Ces lipides étant neutres et très hydrophobes constituent des formes de réserve non hydratées et moins dense que les réserves glucidiques, ce qui reste compatible avec la mobilité des animaux. Ces triglycérides servent surtout de source d'énergie pour les animaux car ce sont des molécules très réduites dont l'oxydation fournit deux fois plus d'énergie que celle du glucose. Chez les végétaux cette forme plus sensible à l'altération par oxydation (rancissement) est moins abondante et est à la fois source d'énergie et source de glucides par conversion, lors de la germination.

Fiche 69

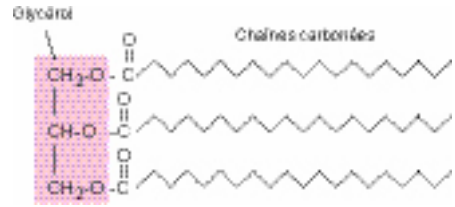


Figure 2 **Structure des triglycérides**

3. Les molécules de réserve protéique

Les réserves protéiniques, surtout présentes chez les végétaux, sont en général beaucoup moins importantes que les deux formes précédentes (10% du poids sec chez les céréales). Dans la couche à aleurone des graines, les protéines sont localisées au niveau de cristalloïdes, vésicules déshydratées provenant du réticulum (prolamine) ou de la vacuole (globuline). Prolamine, gliadine, hordéine, zéine, globulines, albumines sont les formes les plus représentées.

Ces molécules servent à la synthèse des enzymes lors de la germination et les plus riches en groupements amines telles que la glutamine ou l'asparagine, constituent une source d'azote pour les néo-synthèses.

fiche 79 La formation des réserves organiques chez les végétaux

Au cours de leur cycle de développement, les végétaux sont amenés à mettre en place des réserves de molécules organiques. Ces molécules s'accumulent dans différentes parties de l'appareil végétatif et dans les organes reproducteurs. Différentes formes peuvent être stockées au sein de structures cytologiques différentes.

1. Les voies de formation des réserves glucidiques

Les organes sources synthétisent des hexoses (glucose et fructose) qui sont exportés sous forme de saccharose, stachyose, etc. Ces assimilâts sont exportés, *via* les tubes criblés du tissu conducteur phloémien, vers les organes puits de stockage :

- le saccharose peut quitter, par voie symplasmique, le tube criblé et se retrouver dans le cytosol. Ensuite ce dioside s'accumule dans la vacuole par un système de cotransport H^+/saccharose ;
- le saccharose importé est allongé d'un fructose à chaque tour d'un cycle de polymérisation, donnant des fructosanes (inuline, etc.). Le fructose provient lui même d'un autre saccharose ou d'oligosides (kertose) renfermant plusieurs fructoses (figure 1) ;
- le saccharose peut être scindé par une invertase acide, localisée dans la membrane plasmique des tubes criblés, en glucose et fructose. Ces hexoses sont ensuite transformés en glucose 6P qui entre dans le stroma de l'amyloplaste où il est transformé en glucose 1P puis en ADP-glucose. Ce dernier est alors combiné à une chaîne de glucose en cours d'élongation pour donner de l'amylose et de l'amylopectine. La ramification de l'amylopectine met en jeu des enzymes branchantes qui transfèrent les ramifications.
- Les polymères de glucidiques (glucosanes et fructosanes) constituent des formes de stockage qui n'ont pas d'effet osmotique comme les monomères en solution, ce qui est alors compatible avec le fonctionnement cellulaire.

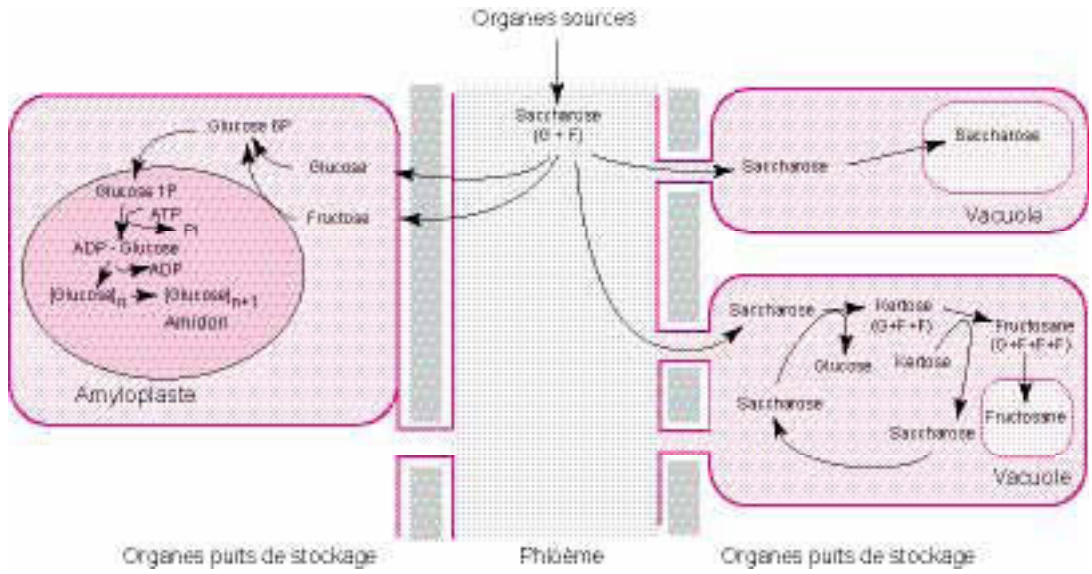


Figure 1 **Modalités de biosynthèse des réserves glucidiques**

2. Les voies de formation des réserves lipidiques

Les lipides ne circulent pas dans les sèves, mais sont synthétisés par les voies métaboliques de chaque cellule du végétal. C'est à partir des hexoses apportés par le saccharose que les cellules de stockage synthétisent leurs lipides et notamment les triglycérides de réserve. Ces molécules sont composées d'acides gras saturés (sans double liaison) et insaturés (une ou plusieurs doubles liaisons) combinés à un glycérol par estérification.

Les acides gras de 12 à 18 carbones saturés (C12:0 - C18:0) sont d'abord synthétisés dans les plastes à partir de l'acétyl CoA issu de l'oxydation du glucose, suite à la glycolyse et la transformation du pyruvate. Ensuite les acides gras C16:0 et C18:0 peuvent être mono- (C16:1, C18:1) ou poly-désaturés (C18:2, C18:3, etc.) au niveau de la membrane du réticulum endoplasmique lisse, par des désaturases spécifiques (figure 2). C'est à ce niveau également que se forment les acides gras à longue chaîne (C20, C22, C24).

Enfin au niveau du réticulum, des acyltransférases catalysent de manière spécifique l'estérification du glycérol pour donner des triglycérides. Ces molécules se forment dans l'épaisseur de la bicouche lipidique du réticulum pour constituer un oléosome de 0,1 à 5 µm. Cette structure porte à sa surface des oléosines, protéines qui évitent la fusion des oléosomes en une masse unique (figure 2).

Ces formes de réserve ont une durée de stockage plus limitée que celle glucidique car les lipides s'oxydent rapidement et rancissent.

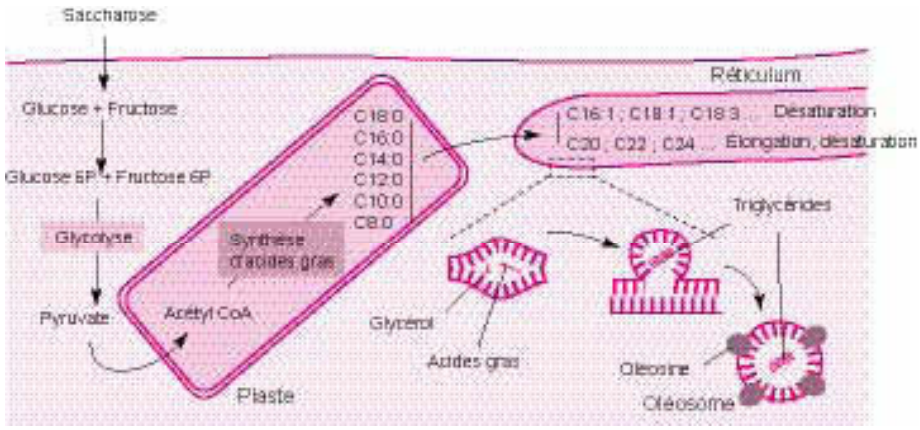


Figure 2 **Modalités de formation des réserves lipidiques**

3. Les voies de formation des réserves protéiques

La synthèse des protéines de réserve a lieu dans le cytosol au niveau des polysomes. Elles sont injectées lors de leur élongation dans la lumière du réticulum endoplasmique rugueux par un peptide signal d'adressage. Les protéines transitent ensuite dans les saccules des dictyosomes où certaines peuvent être glycosylées.

Ainsi maturées, les protéines sont acheminées vers la vacuole grâce à des vésicules de transfert. La déshydratation des organes de réserve s'accompagne de la précipitation des protéines sous forme de structures cristallines.

Fiche 56

fiche 80 La formation des réserves organiques chez les animaux

Les principales sources de substrats énergétiques chez les animaux sont de nature glucidique et lipidique. Cependant, alors que les besoins des cellules sont continus, l'apport en substrat énergétique est discontinu. La constitution de réserves, principalement sous forme de glycogène et de triglycérides, permet alors de disposer de sources d'énergie à tout moment.

1. Voie de formation des réserves glucidiques

Chez les animaux, les glucides sont stockés, pendant les périodes post-prandiales, sous forme de glycogène, *via* la glycogénogenèse. Cette voie métabolique est active dans le cytoplasme des cellules des muscles squelettiques et du foie, principaux organes de stockage du glycogène.

La synthèse des chaînes linéaires de glycogène est réalisée, à partir des extrémités réductrices de glycogène existantes, par ajout de résidus glucose activés sous forme d'UDP-glucose (figure 1A). L'activation du glucose en UDP-glucose est catalysée par l'UDP-glucose pyrophosphorylase qui transfère le radical glucosyle, du glucose 1-phosphate sur l'UDP avec libération de pyrophosphate (PPi). L'hydrolyse de ce dernier par une pyrophosphatase favorise la réaction. En absence de glycogène, l'initiation d'une nouvelle molécule est possible grâce à une protéine autoglycosylante, la glycogénine (figure 1B). Elle possède une chaîne latérale de tyrosine qui sert d'accepteur de glucose par sa fonction hydroxyle. La glycogénine initie la synthèse d'une molécule de glycogène à ce niveau et l'allonge en ajoutant progressivement jusqu'à 7 unités glucose, constituant ainsi un polymère de glucose appelé *primer*. Celui-ci est alors allongé par la glycogène synthase.

La synthèse des ramifications met en jeu une enzyme branchante, qui catalyse l'hydrolyse d'une liaison interne α1,4 et le transfert de 7 résidus terminaux en position 6 d'une chaîne existante.

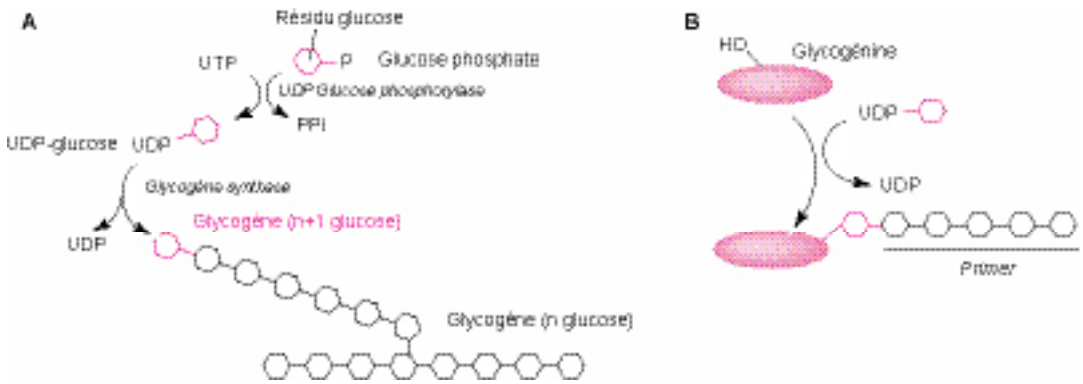


Figure 1 Étapes de la glycogénogenèse

A : Synthèse de glycogène par allongement d'une molécule de glycogène existante.
B : Synthèse d'une nouvelle molécule de glycogème à partir de la glycogénine.

2. Voie de formation des réserves lipidiques

Chez les animaux, les lipides sont stockés sous forme de triglycérides dans des cellules spécialisées, les adipocytes, en période post-prandiale, lors de surplus glucidiques, ou encore dans les glandes mammaires en période de lactation.

Les triglycérides sont synthétisés, *via* la lipogenèse, dans le réticulum endoplasmique lisse des cellules adipeuses, mais également des cellules hépatiques et intestinales. Ils sont, ensuite, libérés dans le cytosol sous forme de gouttelettes lipidiques ou dans la lumière du réticulum endoplasmique. Dans les adipocytes, ces gouttelettes fusionnent et migrent vers les grands globules lipidiques centraux. Dans les cellules hépatiques et intestinales, les triacylglycérols sont associés à des protéines, nommées apoprotéines. Ces complexes forment les lipoprotéines, nommées, respectivement, VLDL pour celles issues des cellules hépatiques et chylomicrons, pour celles synthétisées dans les cellules intestinales. Ces structures constituent les formes de transport des triglycérides. Dans le sang, les triacylglycérol qu'elles transportent sont hydrolysés en acides gras et glycérol, par des lipoprotéines lipases endothéliales activées par les apoprotéines.

La lipogenèse commence par la formation de l'acide phosphatidique, à partir de deux molécules d'acide gras activées sous forme d'acyl-CoA et de glycérol 3P (figure 2). Dans les tissus adipeux, le glycérol 3P provient de la réduction de la 3-phosphodihydroxyacétone formée au cours de la glycolyse, ce qui permet d'absorber le surplus glucidique. Dans le foie, ou les glandes mammaires, il provient de la phosphorylation du glycérol. La synthèse se poursuit par la déphosphorylation du phosphatidate en diacylglycérol ou diglycéride. Le diacylglycérol réagit alors avec un acyl-CoA pour donner le triglycéride.

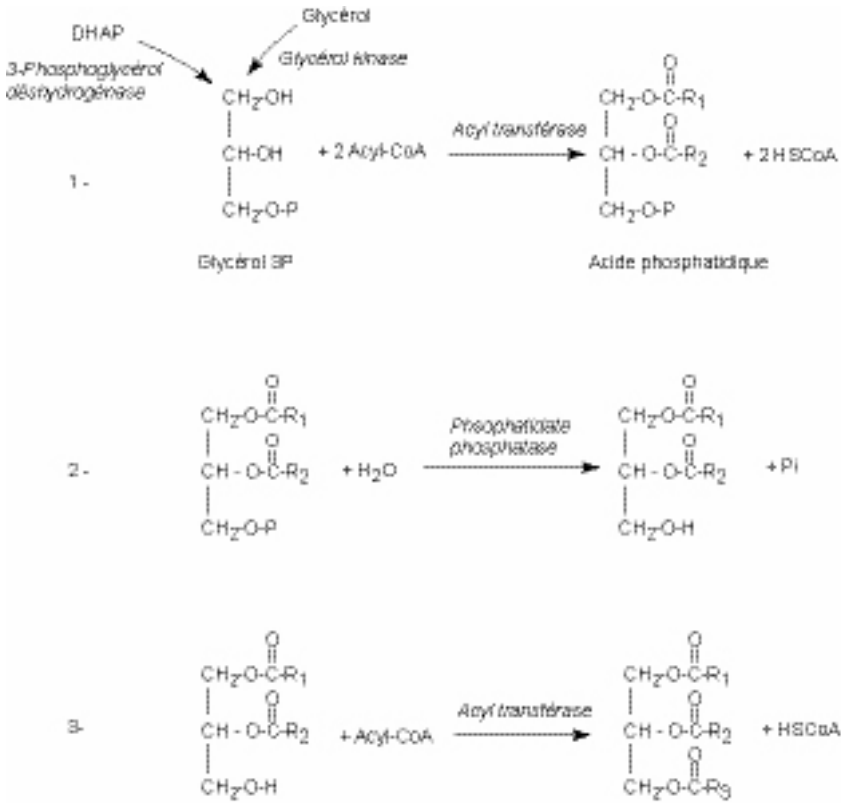


Figure 2 **Étapes premières de la lipogenèse**

fiche 81 Les métabolites secondaires des végétaux

Les métabolites primaires (oses, acides aminés, lipides, acides nucléiques, etc.) sont les molécules du métabolisme de base de l'organisme. Tandis que les métabolites secondaires sont associés à des voies accessoires et jouent des rôles très variées.

1. Quelques fonctions des métabolites secondaires

Les métabolites secondaires interviennent en particulier, dans de nombreuses interactions de la plante avec les autres organismes de l'environnement.

a) Les métabolites intervenant dans la coopération entre organismes

Certains métabolites participent à l'attraction et la signalisation entre la plante et les animaux lors de la pollinisation et de la dissémination. Les huiles essentielles attractives renferment des terpènes et des dérivés aromatique tandis que les pétales sont colorés par des flavonoïdes (anthocyanes) et dérivées azotés (bétalaïnes).

b) Les métabolites intervenant dans la protection contre les herbivores

De nombreuses substances ont un effet répulsif, comme certains terpènes des huiles essentielles de la Sauge, les glucosinolates de la Moutarde, les coumarines des herbacées, etc. D'autres, comme la lignine et les tanins, rigidifient les organes, diminuant l'attrait pour les herbivores. Par ailleurs, les alcaloïdes de la Belladone, ou des saponines des Caryophyllacées sont toxiques.

c) Les métabolites intervenant dans la protection contre les UV et les agents pathogènes

Les tissus de surface comme les écorces fabriquent des terpènes antiseptiques et libèrent des tanins qui rendent difficile la pénétration des bactéries et des champignons. Les dérivés azotés comme les bétalaïnes sont des antiviraux et antifongiques, tandis que les mucilages et le latex ont un effet cicatrisant.

d) Les métabolites intervenant dans la télétoxie

Les métabolites de la télétoxie sont des phytotoxines qui inhibent le développement ou la croissance d'autres végétaux, comme les essences inhibitrices de la germination des graines ou encore la juglone du noyer, ou les tanins des conifères.

2. Diversité biochimique des métabolites secondaires

Les métabolites secondaires sont synthétisés à partir d'intermédiaires du métabolisme primaire. Il s'agit d'une vaste catégorie de molécules regroupées en, phénols, terpènes et composés azotés.

a) Les phénols

Les dérivés phénoliques sont composés d'un noyau aromatique se distinguant par des substituants OH et OCH_3 positionnés différemment sur le cycle et associés pour certain à un cycle benzénique supplémentaire. Ces composés dérivent de la voie de l'acide shikimique qui donne de l'acide gallique et de l'acide cinnamique (figure 1). Ces dernières sont à l'origine des phénols simples et condensés, des tanins hydrolysables et condensés, et des flavonoïdes.

b) Les terpènes

Les terpènes sont des dérivés d'unités isopréniques IPP (iso-penténYl-pyrophosphate). Selon le nombre d'unités, on distingue les monoterpènes (C_{10}), les sesquiterpènes (C_{15}), les diterpènes (C_{20}), les triterpènes(C_{30}), les tétraterpènes (C_{40}) et les polyterpènes ($C_{>100}$).

La synthèse de l'IPP se fait selon deux voies : la voie du mévalonate, qui utilise comme précurseur l'acétyl-CoA, et la voie spécifique des cellules chlorophylliennes qui combine l'acide phosphoglycérique provenant de la photosynthèse avec le pyruvate. La condensation des unités IPP aboutit à la formation de terpènes de taille différentes (figure 2).

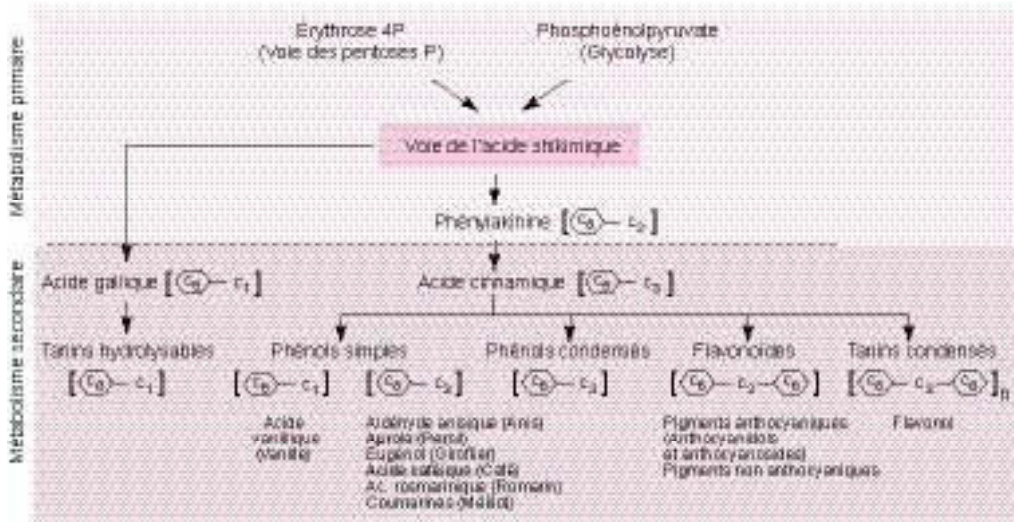


Figure 1 Voie de biosynthèse et diversité des composés phénoliques

Les monoterpènes et sesquiterpènes rentrent dans la composition des huiles essentielles. Les diterpènes servent notamment de précurseurs de métabolites primaires (gibbérellines, phytol, plastoquinone, etc.). Les triterpènes composent le squelette des phyto-stérols et des stéroïdes végétaux. Enfin, les tétraterpènes donnent des caroténoïdes, alors que les polyterpènes sont des constituants des latex.

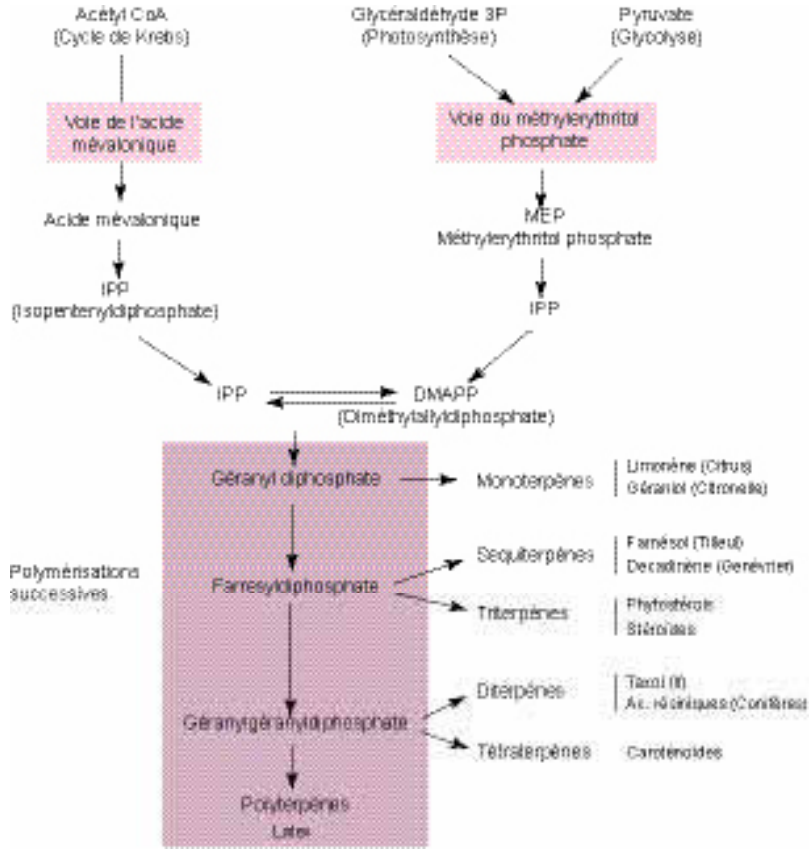


Figure 2 Voies de biosynthèse et diversité des terpènes

b) Les composés azotés

Les composés azotés sont très diversifiés et formés d'un grand nombre de molécules :

- les acides aminés atypiques, non constitutifs des protéines, qui sont des composés azotés proches chimiquement des acides aminés du métabolisme primaire ;
- les dérivés azotés comme les alcaloïdes tels que la caféïne, la quinine, la nicotine, la morphine, etc.
- les hétérosides cyanogènes et les glucosinolates, qui sont des combinaisons entre des dérivés d'acides aminés et des oses.

ENCART Étude cinétique des réactions enzymatiques

1. Historique

L'étude des enzymes a débuté au début du 19e siècle, avec les observations de Joseph Gay-Lussac qui montra que l'éthanol et le dioxyde de carbone sont des produits de dégradation des sucres par la levure, lors de processus de fermentation.

Vers le milieu du 19e siècle, Justus Liebig proposa le terme de ferments pour désigner les substances chimiques responsables de ces processus biologiques.

En 1878, Kuhne proposa le terme d'enzyme.

En 1926, Summer obtint la première enzyme cristallisée et démontra la nature protéique des cristaux ainsi obtenus et le lien enzyme–protéine fut clairement établi dés le début du 20è siècle.

Les enzymes sont donc décrites comme des catalyseurs biologiques, de nature le plus souvent protéique, qui accélèrent la vitesse des réactions chimiques thermodynamiquement possibles, sans en changer l'équilibre.

La compréhension du fonctionnement des enzymes, n'a pu être abordée qu'à partir de la deuxième moitié du 20e siècle, suite au perfectionnement des techniques biochimiques. Après purification, les enzymes (E) ont pu être étudiées *in vitro* en les faisant agir sur des molécules appelées substrats (S) dont elles accélèrent la transformation en produits (P).

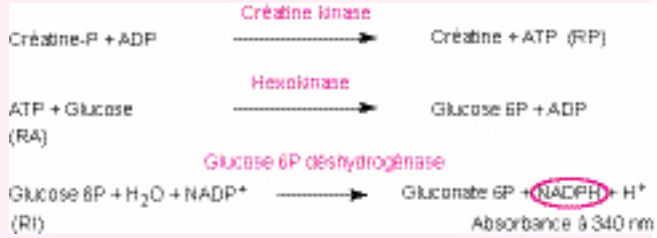
L'une des premières approches expérimentales du mode d'action des enzymes fut l'étude cinétique des réactions qu'elles catalysent.

2. Suivi d'une réaction enzymatique

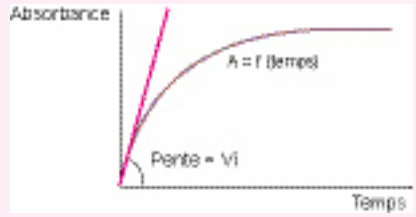
L'étude cinétique des réactions enzymatiques passe par la détermination de la vitesse de réaction, V = dP/dt = - dS/dt, ce qui implique de pouvoir suivre l'évolution de celles-ci. Classiquement, l'on utilise les propriétés spectrales (absorbance ou fluorescence) de l'un des substrats ou de l'un des produits de la réaction. Selon la loi de Beer lambert, et sous certaines conditions, l'absorbance est proportionnelle à la concentration en produit ou en substrat (A = ε . C).

Lorsque la réaction étudiée, qualifiée de réaction principale (RP), ne met pas en jeu de molécules facilement détectables, il est possible de la coupler avec une réaction indicatrice (RI). Le couplage peut être réalisé directement ou nécessiter une réaction intermédiaire, appelée réaction auxiliaire (RA).

La détermination pratique de la vitesse d'une réaction consiste à suivre l'évolution de la réaction en mesurant l'apparition d'un des produits ou la disparition de l'un des substrats, pour des concentrations initiales en enzyme et en substrats données. Ceci peut être réalisé de façon continue et aboutit à l'obtention de la courbe Absorption = f(t) si le signal mesuré est une absorbance. Il est possible, également de déterminer une vitesse par la méthode des 2 points qui consiste à faire deux mesures, l'une au temps t = 0, l'autre à un instant t.



La vitesse initiale correspond à la vitesse en début de réaction, lorsque moins de 10 % de la concentration initiale en substrat ont été consommés. Elle correspond à la pente de la tangente à l'origine de la coure A = f(t). Au delà de cette période, la vitesse déterminée est qualifiée de vitesse moyenne.



Les études cinétiques menées, notamment l'influence de la concentration en substrat sur la vitesse d'une réaction enzymatique ont mis en évidence un phénomène de saturation, pouvant s'expliquer par la fixation transitoire des substrats sur l'enzyme. Cette hypothèse de formation d'un complexe ES fut confirmée par la suite par des études cristallographiques.

Par ailleurs, ces études ont permis de différencier deux catégories d'enzymes, les enzymes michaeliennes et les enzymes allostériques. En effet, alors que l'allure de la courbe A = f(t) est identique pour toutes les enzymes, on observe deux types de courbes vi = f ($[S]_0$). Pour les enzymes michaeliennes la courbe est une hyperbole, tandis que pour les enzymes allostériques la courbe est une sigmoïde.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 - Les voies anaboliques et cataboliques sont liées par les intermédiaires énergétiques suivants :

☐ a - l'ATP et l'ADP
☐ b - les coenzymes NAD^+/NADH et FAD/FADH2
☐ c - le glucose

2 – La glycolyse a pour fonction principale de :

☐ a - produire de l'ATP
☐ b - donner du pyruvate
☐ c - former des coenzymes réduits

3 - Une réaction endergonique est une réaction :

☐ a - qui a lieu dans le réticulum endoplasmique
☐ b - qui se déroule par couplage
☐ c - irréalisable

4 – L'ATP assure le rôle :

☐ a - de forme d'énergie utilisable par les cellules
☐ b - de précurseur de messagers secondaires
☐ c – de transporteur de groupement Pi

5 – Les principales différences entre les plantes de type C3 et C4 sont :

☐ a - les C4 se rencontrent en milieu tropical
☐ b - les C3 sont plus efficaces pour la photosynthèse
☐ c - les C3 gèrent mieux que les C4 leur équilibre hydrique

6 - L'amidon présente les propriétés suivantes :

☐ a - c'est une molécule hydratée
☐ b - c'est une macromolécule de structure
☐ c - c'est une molécule à fort pouvoir osmotique

7 - La lignine est une molécule :

☐ a - qui résulte du métabolisme primaire
☐ b - qui détermine le port de la plante
☐ c - qui évite les pertes hydriques des cellules

8 - Les cycles de Krebs et de Calvin :

☐ a - se déroulent dans des organites bimembranaires
☐ b - permettent l'oxydation de la matière organique
☐ c - consomment de l'O2 et libèrent du CO2

9 - La rubisCO est :

☐ a - une grosse enzyme monomérique
☐ b - présente dans toutes les mitochondries
☐ c - permet la réduction du CO2 en glucose

10 - Les membranes thylakoïdiennes interviennent :

☐ a - lors de la photorespiration
☐ b - lors de la synthèse d'ATP
☐ c - lors de l'exportation des trioses vers le cytosol

Réponses

1 – a et b

Le glucose en tant que substrat énergétique peut être considéré comme l'un des points de départ des voies cataboliques. Son oxydation permet de générer de l'ATP et des coenzymes réduits tel que NADH, H^+ et FADH2. La réoxydation de ces derniers permet également la synthèse d'ATP au dépend de l'ADP. L'ATP est utilisé notamment pour les biosynthèses. L'ATP et l'ADP peuvent donc être considérés comme des intermédiaires énergétiques reliant les voies anaboliques et cataboliques.

2 – a

La glycolyse est une voie d'oxydation anaérobie du glucose qui assure la production de 2 molécules ATP par molécule de glucose. Les électrons et protons libérés sont pris en charges par des coenzymes qui devront être ré-oxydés, par respiration ou fermentation, pour permettre à la glycolyse de fonctionner. Elle aboutit au pyruvate, produit d'oxydation incomplète du glucose.

3 – b

Une réaction endergonique est une réaction thermodynamiquement défavorable. Son déroulement nécessite l'apport d'énergie, ce qui se fait par couplage avec une réaction thermodynamiquement favorable, qualifiée d'exergonique (qui libère de l'énergie). Dans ces conditions, la réaction est réalisable quelque soit le compartiment cellulaire dans lequel elle se déroule.

4 – a, b et c

L'ATP est la principale forme d'énergie cellulaire utilisable par la cellule. Elle est également le précurseur d'AMPc, messager secondaire lors de la communication cellulaire. Elle est également le substrat de kinases qui l'utilisent en tant que donneur de groupement phosphate lors des réactions de phosphorylation.

5 – b

Les plantes C4 se trouvent aussi bien en milieu tropical que tempéré même si elles sont plus aptes à se développer en milieu moins riche en eau. Si l'on compare la quantité d'énergie nécessaire pour fixer un CO_2, la réduction chez les C4 est plus coûteuse que chez les C3. Ces dernières sont donc énergétiquement moins rentables. Cependant ce coût permet la fixation dans deux cellules différentes, compensant les handicaps de la rubisCO et limitant les pertes hydriques.

6 – a

L'amidon est localisé dans le stroma des amyloplastes et est donc hydraté. Ce polymère de glucose s'organise en hélices compactes ramifiées et linéaires et assure la fonction de stockage. Sous cette forme, l'amidon a un très faible pouvoir osmotique et autorise une accumulation très importante de glucose.

7 – b et c

La lignine est un produit du métabolisme secondaire synthétisé à partir d'unité isoprénoïques. Dans la paroi des cellules, elle forme un réseau tridimensionnel hydrophobe entre les constituants pecto-cellulosiques à l'origine de la rigidité de la paroi, donc du tissu et des organes lignifiés comme la tige. L'abondance des tissus lignifiés détermine le port. Ils déterminent également l'hydrophobie de la paroi, ce qui évite la fuite de l'eau à travers les cellules épidermiques de la feuille et les éléments vasculaires du xylème.

8 – a

Les cycles de Calvin et de Krebs sont des voies métaboliques résultant de deux endosymbioses et sont donc localisés dans des organites bimembranaires provenant de l'endocytose de bactéries. Seul le cycle de Krebs permet l'oxydation du pyruvate, donnant des coenzymes réduits et du CO2. Les étapes qui précèdent le cycle de Calvin, ainsi que le cycle en lui-même, permettent la réduction du CO2 et la formation de molécules organiques sous forme de trioses P, lors de la phase chimique de la photosynthèse. Par conséquent ce dernier processus consomme du CO2. La production du dioxygène provient de la phase photochimique de la photosynthèse.

9 – a et c

La rubisCO est une enzyme polymérique constituée de huit grosses sous-unités et huit petites. Elle est localisée dans le stroma des chloroplastes où elle représente 50% des protéines. Cette enzyme est capable de fixer le CO2 et de donner des trioses P lors de la photosynthèse. Dans un second temps les trioses sont utilisés pour donner du glucose soit dans le cytosol, soit dans le stroma même. Elle est également capable de fixer un O2 et dans ce cas elle participe à la photorespiration.

10 – b

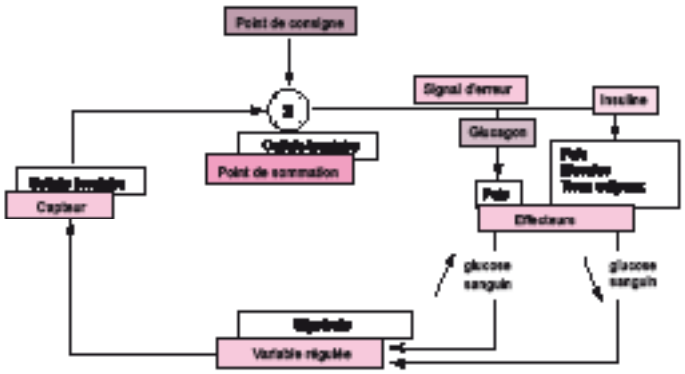
Les membranes thylakoïdiennes renferment les chaînes photosynthétiques au niveau desquelles se trouvent des complexes PS1 et PS2 qui permettent de piéger l'énergie des photons et d'initier la phase photochimique de la photosynthèse. S'y trouvent également des ATPsynthases qui exploitent le gradient de protons de part et d'autre de la membrane plasmique pour donner de l'ATP. L'ATP est ensuite utilisé pour donner des trioses P, exportés vers le cytosol par co-transport au travers de la membrane interne du chloroplaste.

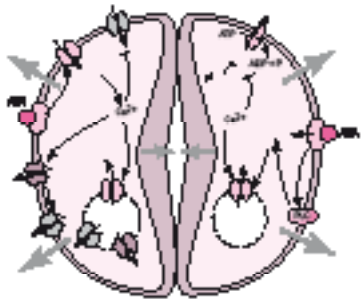
L'ÉQUILIBRE DES COMPARTIMENTS LIQUIDIENS

3.2

PLAN

Fiche 82 Les compartiments liquidiens chez l'Homme
Fiche 83 Le sang
Fiche 84 La notion de régulation en physiologie
Fiche 85 La régulation de la glycémie
Fiche 86 La régulation du pH sanguin
Fiche 87 L'homéostasie calcique chez l'Homme
Fiche 88 Osmolarité des organismes et facteurs du milieu
Fiche 89 Osmorégulation en milieu aquatique
Fiche 90 Osmorégulation en milieu aérien
Fiche 91 Le rein des Mammifères, organe de l'équilibre hydrominéral
Fiche 92 Les échanges thermiques avec le milieu
Fiche 93 Les mécanismes thermorégulateurs
Fiche 94 La sève brute
Fiche 95 La sève élaborée
Fiche 96 Les échanges stomatiques et l'équilibre hydrique de la plante





fiche 82 Les compartiments liquidiens chez l'Homme

Les cellules des Métazoaires peuvent être schématiquement considérées comme des ensembles de solutions aqueuses limitées par des membranes. Celles-ci sont baignées par un liquide interne, le milieu intérieur, lui-même limité par un tégument externe. De cette compartimentation, résulte de nombreux échanges de liquides et de substances au sein de l'organisme.

1. La compartimentation hydrique

Un compartiment liquidien est un ensemble de volumes contenant des solutions de même composition. Un compartiment peut donc être représenté par un seul espace continu ou par une réunion de petits espaces individualisés.

Chez l'Homme, l'eau liquide représente environ 60% du poids du corps, soit 42 litres pour un sujet standard de 70 kg. Elle se répartit dans deux grands compartiments : intracellulaire et extracellulaire (figure 1).

Le compartiment intracellulaire représente 40% du poids du corps, soit les deux tiers du volume liquidien de l'organisme (28 L). C'est un compartiment hétérogène. Ainsi, par exemple, le tissu adipeux est pauvre en eau tandis que la substance grise est très riche en eau. Ce compartiment intracellulaire est séparé des autres compartiments par les membranes cellulaires.

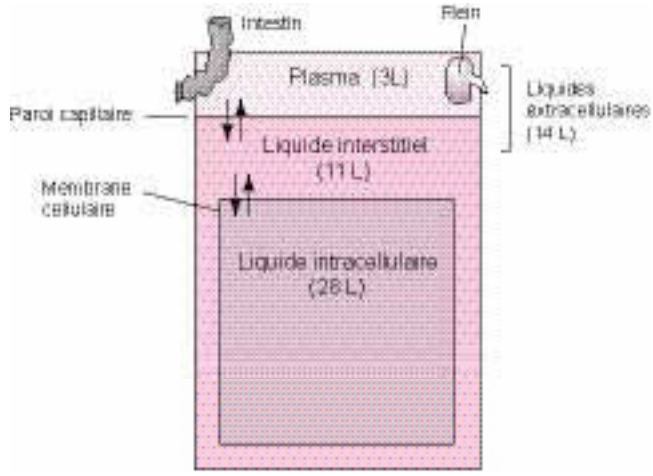


Figure 1 **Les compartiments hydriques de l'organisme**

Le compartiment extracellulaire, qui correspond au milieu intérieur de l'organisme, peut lui-même être divisé en deux sous-compartiments séparés par l'endothélium capillaire : le compartiment plasmatique et le compartiment interstitiel.

Le compartiment plasmatique correspond strictement au liquide contenu à l'intérieur des vaisseaux sanguins et représente 5% du poids du corps (3 L). Le compartiment interstitiel comprend tous les liquides extracellulaires non endigués, ainsi que la lymphe drainée par les vaisseaux lymphatiques et représente 15% du poids du corps (11 L).

Le compartiment interstitiel comprend quelques liquides locaux, dits trans-cellulaires, tels que le liquide cérébrospinal, les humeurs de l'œil ou les liquides synoviaux et pleuraux.

2. La composition des compartiments liquidiens

La concentration des substances en solution dans l'eau est exprimée soit en millimoles (mMol), soit en milli-équivalents (mEq), soit encore en milli-osmoles (mOsm) par litre. Les solutés se divisent en électrolytes (dissociés en ions) et en non-électrolytes (non dissociés dans l'eau). Les électrolytes représentent plus de 95% des solutés, ce sont eux qui déterminent principalement les caractéristiques chimiques des liquides.

Il existe des différences marquées entre les compositions électrolytiques des compartiments (figure 2). Le compartiment intracellulaire est riche en K+, en phosphates et en protéines. Les compartiments extracellulaires sont à l'inverse riches en Na+ et Cl-. La distinction entre compartiments plasmatique et interstitiel porte essentiellement sur la teneur en protéines, plus importante dans le plasma.

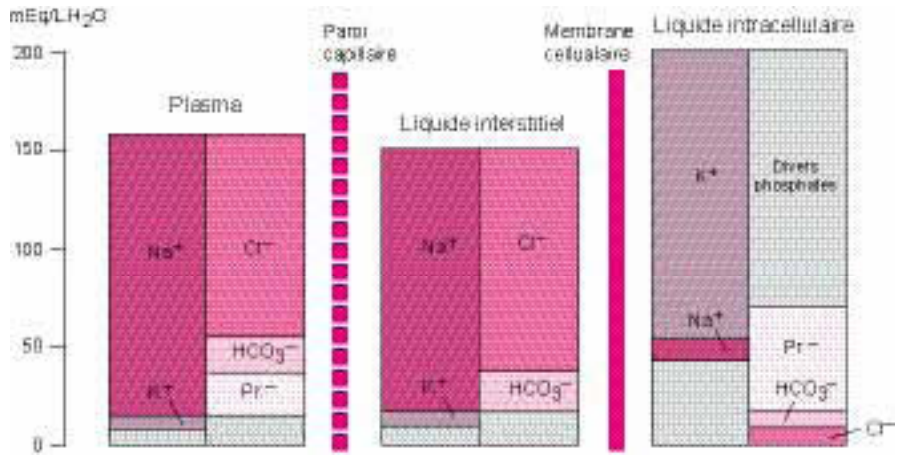


Figure 2 **Compositions électrolytiques des différents compartiments**

3. La mesure des volumes des compartiments

Le volume d'un compartiment liquidien peut être mesuré par une méthode de dilution d'un indicateur dans un espace de répartition donné. Pratiquement, une quantité Q d'une substance particulière est injectée dans un compartiment de volume V à déterminer. Après diffusion dans l'ensemble du compartiment, cette substance a une concentration C, mesurée après prélèvement. Le volume de l'espace de diffusion du compartiment est V= Q/C.

Pour que cette méthode soit valide, il faut un marqueur qui ne quitte pas le compartiment à mesurer, qui ne soit ni excrété ni métabolisé et qui ne fasse pas varier le volume à mesurer. Ces marqueurs sont soit des substances endogènes marquées, soit des substances exogènes non existantes dans l'organisme (tableau 1). L'estimation des volumes non mesurables directement par des marqueurs se fait par calcul de différences :

Eau intracellulaire = eau totale – eau extracellulaire

Eau interstitielle = eau extracellulaire – eau plasmatique

Tableau I **Marqueurs utilisés pour la mesure des volumes des compartiments liquidiens**

Volume	Substances exogènes	Substances endogènes marquées
Eau totale	Antipyrine	Urée
Eau extracellulaire	Mannitol ou inuline	SO_4^{2-}
Plasma	Bleu Evans	Albumine

fiche 83 Le sang

Fiche 82

Le milieu intérieur représente l'ensemble des liquides extracellulaires. Parmi ces derniers, le liquide interstitiel est celui qui baigne l'ensemble des cellules. Il est en relation avec le sang et la lymphe qui sont des liquides endigués dans des vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Planche couleur III

1. La phase circulante du milieu intérieur

Le sang est la véritable phase circulante du milieu intérieur, il assure le renouvellement du liquide interstitiel et de la lymphe et c'est un facteur déterminant de l'homéostasie. Les rôles du sang sont nombreux : transport de nutriments, de gaz, d'hormones ou de chaleur ; immunité, hémostase et génération de forces osmotiques et hydrostatiques.

Le sang est un liquide de couleur rouge, plus dense que l'eau, visqueux, et d'un pH d'environ 7,4. C'est un milieu hétérogène. La centrifugation d'un échantillon de sang sépare trois phases : le plasma, les érythrocytes et une fine couche leucocytaire contenant les plaquettes et leucocytes. L'hématocrite est le rapport du volume des érythrocytes sur le volume sanguin total, il est voisin de 45% chez l'être humain.

2. Le plasma : phase liquide du sang

Le plasma représente 55% du volume sanguin total, soit environ 3 L chez l'Homme adulte. Il est composé de substances organiques et minérales très diverses, dissoutes dans un important volume d'eau (environ 91%). Parmi ces solutés, les protéines constituent, en masse, les éléments les plus importants (figure 1), et se répartissent en trois groupes :

- les albumines, les plus représentées (55%). Ce sont elles qui contribuent le plus à la pression oncotique du plasma. Elles assurent également un rôle de transporteur non spécifique pour des substances non solubles dans l'eau ;
- les globulines, comprennent les protéines de transport spécifique, les protéines du complément, les facteurs de l'hémostase et des précurseurs inactifs de certaines hormones ;
- le fibrinogène, qui est converti en fibrine au cours de la coagulation.

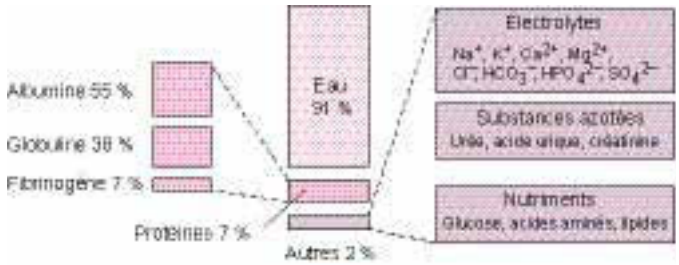


Figure 1 Les constituants du plasma

À la différence des autres composants organiques du plasma, ces protéines ne sont ni des métabolites utilisables, ni des déchets métaboliques. Elles font partie intégrante du plasma et y exercent en permanence des fonctions précises.

La composition ionique du plasma est voisine de celle du milieu extracellulaire, le principal cation est le Na^+ et le principal anion est le Cl^-. Toutefois la différence avec le milieu interstitiel vient de la présence de protéines, celles-ci étant ionisées négativement en milieu plasmatique, il y a donc moins d'anions minéraux dans le plasma.

Le plasma, débarrassé des facteurs de la coagulation, forme le sérum.

3. Les éléments figurés : phase cellulaire du sang

Les éléments figurés du sang se répartissent en trois populations : les érythrocytes, les leucocytes et les plaquettes.

Les érythrocytes, ou hématies, sont des petites cellules biconcaves de 7 µm de diamètre. Ce sont les cellules les plus nombreuses du sang : 5.10^6 par mm^3 soit environ 25.10^{12} hématies dans le sang d'un Homme (figure 2). Les hématies sont dépourvues de noyau, ce qui limite leur survie à 120 jours. Des glycolipides de surface sont spécifiques de l'individu, elles définissent son groupe sanguin. Les hématies contiennent diverses protéines, enzymatiques ou non, la plus représentée étant l'hémoglobine (environ 70 % de la masse de l'hématie). C'est cette protéine qui confère à l'hématie son rôle de transporteur d'O2.

Fiche 128

Les leucocytes, ou globules blancs, sont des cellules nucléées qui ont une grande importance dans les réponses immunitaires et dans l'élimination des tissus endommagés. Ces cellules sont normalement peu nombreuses mais leur nombre peut augmenter considérablement au cours d'infections ou d'inflammations.

Fiche 195

Les plaquettes sont des fragments cellulaires véhiculés par le sang. Elles sont dépourvues de noyau mais contiennent divers éléments cytoplasmiques (organites, vésicules et enzymes). Ce sont de petits disques biconvexes qui ont une taille réduite, de l'ordre de 2 à 4 µm. Les plaquettes sont impliquées dans les processus de l'hémostase, en particulier dans la formation du clou plaquettaire.

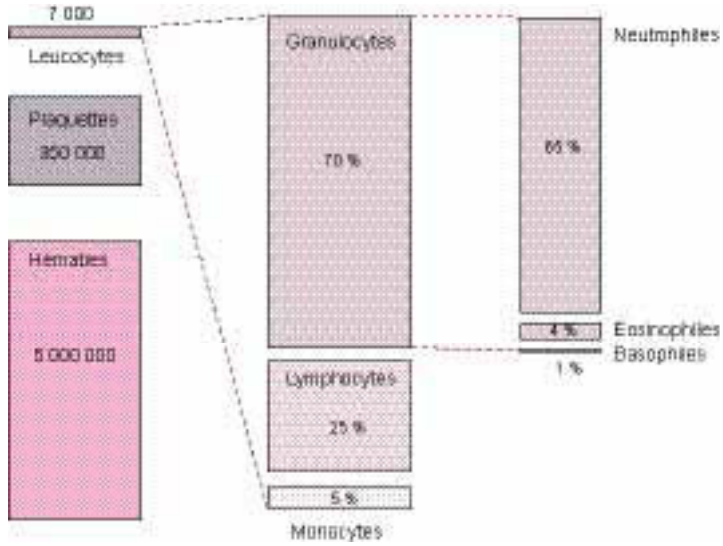


Figure 2 Diversité, quantités par mm^3 de sang et répartition des types cellulaires sanguins

La production des cellules sanguines, ou hématopoïèse, se déroule dans la moelle osseuse. Toutes les cellules sanguines dérivent d'un seul et même type cellulaire, la cellule souche hématopoïétique (tableau 1).

Tableau 1 Origine des cellules sanguines

Cellules souches hématopoïétiques (Hémocytoblastes)						
Lignée lymphoïde	Lignée myéloïde					
Lymphoblastes	Mégacaryoblastes	Proérythroblastes	Monoblastes	Myéloblastes		
Lymphocytes	Plaquettes	Hématies	Monocytes	Eosinophiles	Basophiles	Neutrophiles

fiche 84 La notion de régulation en physiologie

L'organisme pluricellulaire est composé de cellules dont la plupart ne sont pas en contact direct avec le milieu extérieur. Ces cellules, qui ne peuvent pas échanger avec l'environnement sont en revanche en contact avec le milieu intérieur représenté par l'ensemble des liquides extracellulaires. Pour que le fonctionnement cellulaire soit normal, il faut que les paramètres du milieu intérieur soient relativement stables. Le maintien de cette stabilité interne malgré les variations du milieu extérieur constitue l'homéostasie et les mécanismes qui y participent sont dits homéostatiques.

1. Principe de fonctionnement d'une boucle de régulation

Les systèmes biologiques ne sont pas figés et ne présentent pas d'équilibre statique. L'équilibre, lorsqu'il y en a un, est de nature dynamique, c'est-à-dire que le maintien d'un paramètre soumis à une variation ne se réalise qu'au prix d'une compensation.

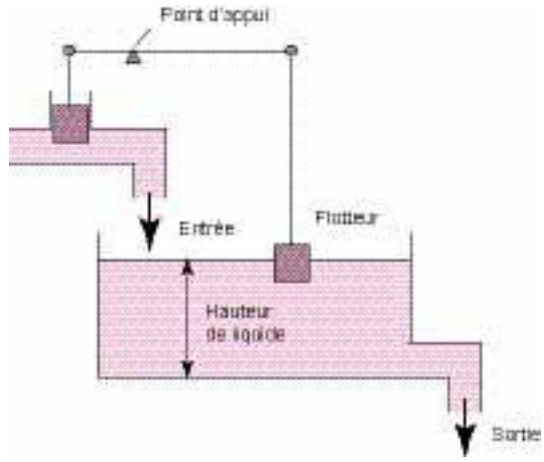


Figure 1 Modèle de contre réaction permettant le maintien d'une variable
Ici le niveau de liquide dans la cuve à une valeur constante. Une chute de niveau augmente le débit d'entrée, tandis qu'une augmentation de niveau diminue le débit d'entrée

Par exemple le maintien d'une température interne stable quand l'organisme est placé en ambiance froide ne se réalise que si cet organisme compense les pertes caloriques en faisant de la thermogenèse. Le maintien d'un état d'équilibre dynamique passe donc par une contre-réaction ; un tel système constitue un système régulé. Le principe de base de la régulation d'une variable ou d'un système repose sur une boucle mettant en jeu trois paramètres : un détecteur, un centre intégrateur et un ensemble d'effecteurs (figure 2).

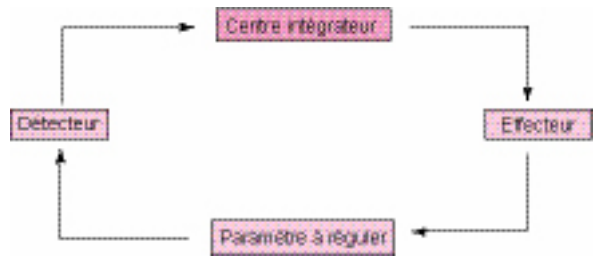


Figure 2 Le principe de fonctionnement d'une boucle de régulation

2. Importance fonctionnelle des différents paramètres

A partir du schéma général de fonctionnement présenté ci-dessus, il est possible de détailler les différents éléments et de préciser leur importance.

La variable régulée est à la fois le point de départ et le point d'aboutissement de la boucle, ses variations d'origine et les compensations qui s'en suivent lui donnent souvent une valeur oscillante due au temps de réaction cumulé de l'ensemble des phénomènes impliqués.

Le détecteur, ou capteur, est un élément qui mesure en permanence la variable régulée. Dans l'organisme, ces capteurs mesurent des grandeurs chimiques (taux de glucose ou de calcium) ou des grandeurs physiques (pression, étirement, température).

Le capteur envoie un signal vers le centre intégrateur. Selon la proximité anatomique entre capteur et intégrateur, la nature de ce signal est variable. Il peut s'agir de messages nerveux (cas des barorécepteurs éloignés du bulbe rachidien) ou de signaux intracellulaires (cas de la cellule B pancréatique qui sert à la fois de capteur et d'intégrateur).

Le centre intégrateur se comporte comme un comparateur, ou un point de sommation, qui compare la valeur donnée par le capteur à une valeur attendue : le point de consigne. Le point de consigne n'est en fait inscrit nulle part dans la cellule ou dans l'organisme, c'est une valeur théorique propre au système et définie par l'inertie globale du système.

Si les valeurs attendues et mesurées diffèrent, alors le comparateur envoie un signal efférent vers des effecteurs. Ce signal, dit signal d'erreur, est soit hormonal soit nerveux et son intensité est en relation avec la variation d'origine mesurée. Cette relation entre le signal d'entrée et le signal de sortie constitue la fonction de transfert du système.

Les systèmes effecteurs, contrôlés par le signal d'erreur, subissent des activations ou des inhibitions et présentent des effets qui vont dans le sens opposé à la variation d'origine de la variable régulée. Ainsi, le fonctionnement d'ensemble d'une boucle de régulation est basé sur l'existence de ce rétrocontrôle négatif, également qualifié de *feedback* négatif. Ce principe de fonctionnement est schématiquement représenté par la présence d'un point d'inversion de la boucle de régulation (figure 3).

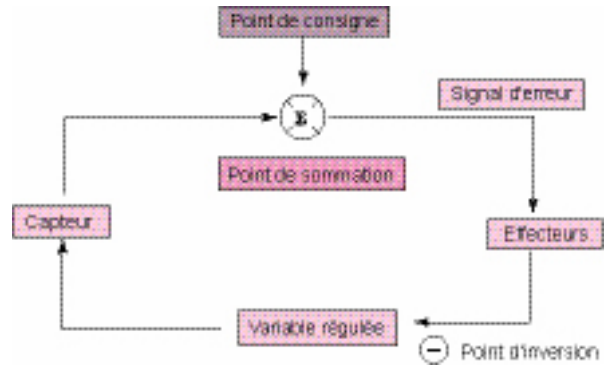


Figure 3 Les éléments de la boucle de régulation

3. Contrôle du fonctionnement d'une boucle de régulation

Une boucle de régulation ne fonctionne pas de façon indépendante. Des éléments, ou systèmes de contrôle, externes peuvent en modifier le fonctionnement en modulant, soit la fonction de transfert, soit le point de consigne. Dans le cas de la réaction de fièvre par exemple, il ne s'agit pas d'un dérèglement de la thermorégulation mais d'une modification du point de consigne qui permet à l'organisme une élévation de la température corporelle destinée à lutter contre les agressions pathogènes.

Enfin, aucune boucle de régulation ne fonctionne de façon totalement isolée au sein de l'organisme. Il y a toujours des imbrications entre les différentes boucles intervenant sur les mêmes paramètres. Plusieurs boucles interviennent par exemple dans la régulation de la pression artérielle.

fiche 85 La régulation de la glycémie

Le glucose est l'élément principal du métabolisme énergétique chez l'Homme. Certaines cellules, telles que les neurones ou les érythrocytes sont gluco-dépendantes. La glycémie représente le taux plasmatique de glucose. Sa valeur donne une indication sur le métabolisme et les échanges glucidiques dans l'organisme, elle permet également la détection de pathologies causées par des dérèglements organiques tels que les diabètes.

1. Compartiments glucidiques et glycémie

Le glucose se répartit dans plusieurs compartiments : le plasma, les liquides interstitiels, le foie et le rein. Dans les liquides extracellulaires il est présent sous forme de glucose libre, tandis que dans les cellules il se trouve sous forme phosphorylée (glucose 6-P) ou polymérisée (glycogène).

Le glycogène est une forme de stockage du glucose. On en trouve environ 400 g dans l'organisme humain, répartis entre les muscles (250 g) et le foie (150 g). Le glucose extracellulaire est moins abondant (20 g), mais son taux est primordial car il représente la fraction échangeable du glucose. Les échanges de glucose entre les compartiments se font dans le sens des gradients de concentration, grâce à des transporteurs membranaires, les GluT (*Glucose Transporters)*.

La valeur normale de la glycémie est de 5 mmole.L^{-1} (soit 0,9 g.L^{-1}).

2. La glycémie est une variable régulée

La glycémie peut présenter des variations au cours de la journée. Elle a tendance à augmenter après un repas et à diminuer en période de jeûne ou d'exercice physique prolongé. Quelles que soient ces variations, les valeurs de la glycémie reviennent à la normale en quelques heures (figure 1), ce qui témoigne de l'action d'un système de régulation de la glycémie. Cette stabilité est essentielle pour l'organisme, les dérèglements tels que l'hyperglycémie et l'hypoglycémie conduisant à des désordres énergétiques, osmotiques ou vasculaires.

Fiche 84

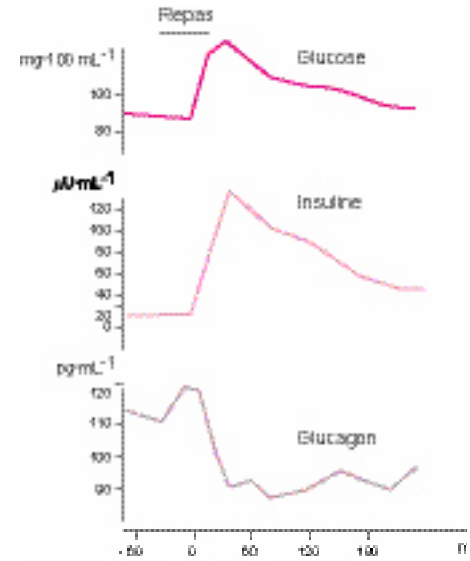


Figure 1 **Variations de la glycémie et des taux circulants d'insuline et de glucagon après un repas riche en glucides**

3. Les mécanismes de régulation de la glycémie

Plusieurs expériences d'ablation déjà anciennes ont montré que la régulation de la glycémie est dépendante du foie et du pancréas. La pancréatectomie provoque une hyperglycémie, une polyurie et une polydipsie. L'hépatectomie conduit, quant-à elle, à une hypoglycémie sévère, fatale pour le sujet.

Dans le cadre de la régulation, le pancréas (et en particulier les îlots de Langerhans) est l'organe qui mesure la glycémie et émet un signal en cas de déséquilibre. Les deux hormones produites par le pancréas sont l'insuline, lors de la détection d'une hyperglycémie et le glucagon, lors de la détection d'une hypoglycémie. Le foie, mais également le muscle squelettique et le tissu adipeux, sont les organes effecteurs sur lesquels s'exercent les signaux pancréatiques.

Fiche 157

Lors d'une hyperglycémie, durant la phase postprandiale par exemple, il se produit une sécrétion d'insuline dont les principaux effets sont :

- une pénétration accrue du glucose dans les cellules par recrutement de transporteurs GluT4 et synthèse de glucokinase ;
- une orientation du métabolisme dans le sens d'une utilisation du glucose par glycolyse dans toutes les cellules et glycogénogenèse hépatique et musculaire.

Globalement, il se produit donc une diminution de la quantité de glucose circulant (figure 2).

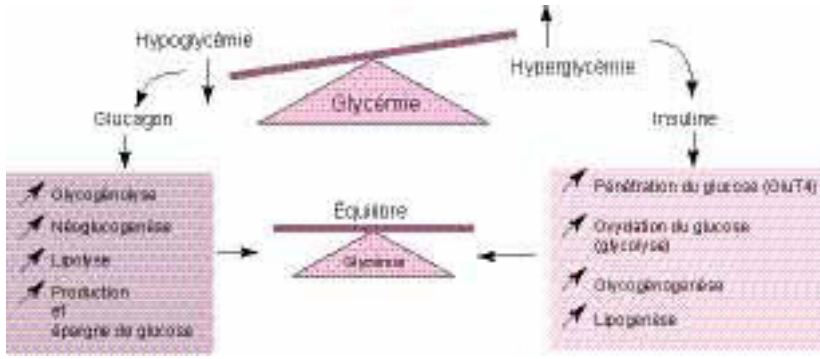


Figure 2 **Les réponses aux variations de la glycémie**

Lors d'une hypoglycémie, on observe une sécrétion de glucagon, dont les effets principaux sont les suivants :

- une mobilisation du glucose stocké par stimulation de la glycogénolyse hépatique ;
- une formation de glucose à partir de substrats non glucidiques par néoglucogenèse hépatique;
- une épargne du glucose par stimulation de la lipolyse, les acides gras étant ainsi utilisés à des fins énergétiques à la place du glucose.

Globalement, il se produit donc une augmentation de la quantité de glucose circulant (figure 2).

En se référant au schéma général des mécanismes de régulation, la boucle de régulation de la glycémie peut être représentée telle que dans la figure 3.

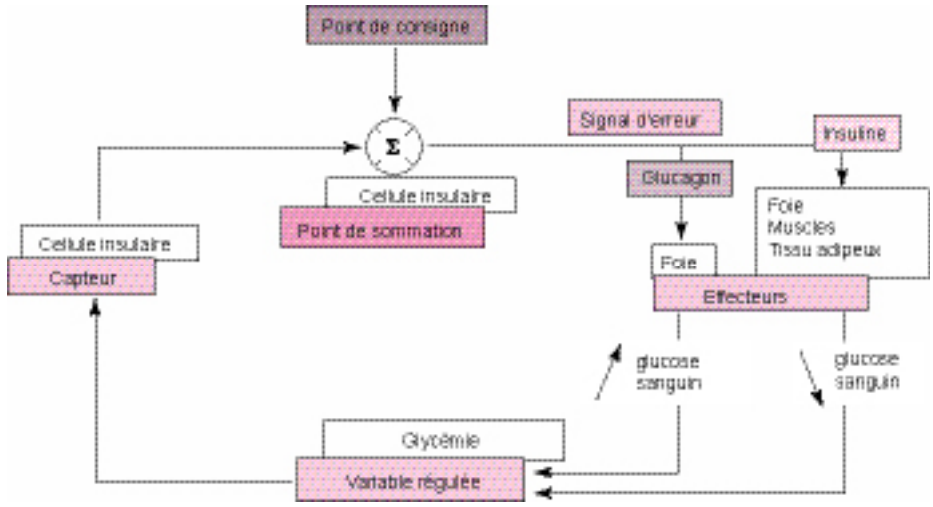


Figure 3 **Boucle de régulation de la glycémie**

fiche 86 La régulation du pH sanguin

Le maintien d'un pH normal est primordial pour l'organisme, dans la mesure où il est indispensable pour un fonctionnement enzymatique correct. Si l'équilibre acido-basique repose d'abord sur l'existence de systèmes tampon, il est essentiellement contrôlé au niveau pulmonaire et rénal.

1. Le pH et ses variations

Le pH est défini comme l'inverse du logarithme de la concentration en ion H^+ : $pH = - \log[H^+]$. Il constitue donc un indicateur des protons en solution. Un pH de 7 indique une solution neutre, il est inférieur à 7 pour une solution acide et supérieur à 7 pour une solution alcaline.

Le pH sanguin artériel humain est de 7,4 et donc légèrement alcalin. La gamme de valeurs normales est comprise entre 7,38 et 7,42. Au-delà de ces valeurs l'organisme est en alcalose ou en acidose.

Le fonctionnement normal de l'organisme a tendance à provoquer une acidification. En effet, d'une part l'alimentation apporte des aliments acides et, d'autre part, le catabolisme des aliments a tendance à produire des protons, différents acides et du CO_2. Le CO_2 n'est pas un acide, mais son hydratation produit de l'acide carbonique qui se dissocie pour donner H^+ et HCO_3^-.

Opposée à cette acidification globale, la ventilation et l'élimination urinaire ont tendance à éliminer des protons.

Hormis ces variations habituelles, certaines situations accidentelles comme les vomissements, les diarrhées ou des insuffisances pulmonaires et rénales peuvent modifier sévèrement le pH.

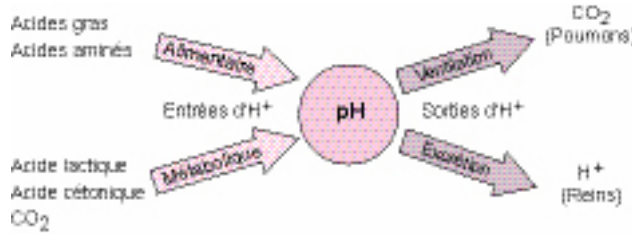


Figure 1 **pH et flux de protons en situation normale.**

2. La régulation par les systèmes tampon

Les variations permanentes du pH provoquent des réactions chimiques instantanées d'ajustement. Les tampons sont des composés chimiques qui se combinent avec les H^+ ou qui les libèrent selon la loi d'action de masse. Ils suivent le modèle acide-base que l'on représente de la façon suivante :

$$AH \text{ (acide conjugué)} \leftrightarrow H+ \text{ (proton)} + B^- \text{ (base conjuguée)}.$$

Ce couple acide-base agit donc sur les quantités de H^+ en solution et, de ce fait, il peut minimiser les variations de pH même s'il ne les supprime pas.

L'équation d'Henderson-Hasselbalch $pH = pK + \log([\text{base}]/[\text{acide}])$, qui exprime le pH en fonction des concentrations, montre bien que l'action du tampon se résume à faire osciller le pH autour d'une valeur d'équilibre pK, donc à atténuer l'ampleur des variations potentielles du pH.

Les principaux systèmes tampon du sang sont les tampons protéiques plasmatiques ou érythrocytaires (hémoglobine), les tampons phosphates et le tampon CO_2-bicarbonate (tableau 1).

Tableau 1 **Les principaux tampons du sang**

Tampon protéinate-protéines $R\text{-}COOH \Leftrightarrow R\cdot COO^- + H^+$ $R\cdot NH_3^+ \Leftrightarrow R\cdot NH_2 + H^+$	Les protéines du sang peuvent soit capter des protons à partir de leurs groupements carboxyles (COO^-), soit libérer des protons au niveau des groupements amines (NH_3^+).
Tampon phosphate $H_2PO_4^- \Leftrightarrow HPO_4^{2-} + H^+$	La concentration plasmatique des phosphates est faible, ce qui restreint l'effet global de ce système tampon.
Tampon acide carbonique-bicarbonate (ou CO2-bicarbonate) $H_2O + CO_2 \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$	Il constitue le principal tampon plasmatique. Son importance est due au fait qu'il est « ouvert » : $[HCO_3^-]$ est contrôlé par le rein tandis que $[H_2CO_3]$ est contrôlé par les poumons.

3. La régulation ventilatoire et rénale

Les systèmes tampon sont toutefois limités car ils ne sont efficaces que dans une petite fourchette autour de leur pK. Si les variations de concentration en protons sont trop importantes, le système tampon peut être débordé.

Cependant, le système tampon CO_2-bicarbonate ne se comporte pas comme les autres tampons car ce système est « ouvert » sur l'environnement : les concentrations en acide conjugué (H_2CO3) et base conjuguée (HCO_3^-) peuvent en effet être ajustées par les reins et les poumons.

a) Les réponses à une acidose

Une acidose peut être due à une insuffisance respiratoire, avec accumulation de CO_2. On parle dans ce cas d'acidose respiratoire. Si cette acidose se fait sans élévation du taux de CO_2 on parle alors d'acidose métabolique.

L'acidose métabolique est corrigée au niveau rénal par élimination de H^+, réabsorption de HCO_3^- ou, au niveau pulmonaire par hyperventilation et donc élimination de CO_2.

L'acidose respiratoire est compensée au niveau rénal par réabsorption de HCO_3^- (figure 2).

b) Les réponses à une alcalose

Sur des principes similaires, l'alcalose respiratoire est corrigée au niveau rénal par non réabsorption des HCO_3^-.

L'alcalose métabolique est corrigée de la même façon au niveau rénal et par hypoventilation, donc rétention de CO_2, au niveau pulmonaire (figure 2).

Exemple d'une alcalose respiratoire :

La situation de départ est le point A.

Lors de l'alcalose on observe une diminution de la pCO_2 et graphiquement on passe au point B.

L'organisme, par l'intermédiaire du rein, compense cette alcalose en favorisant une élimination rénale des HCO_3^-, graphiquement on passe au point C.

Lors d'une exploration médicale, on observe uniquement la situation finale, le point C, mais cela est suffisant pour déterminer que le sujet est en alcalose respiratoire compensée.

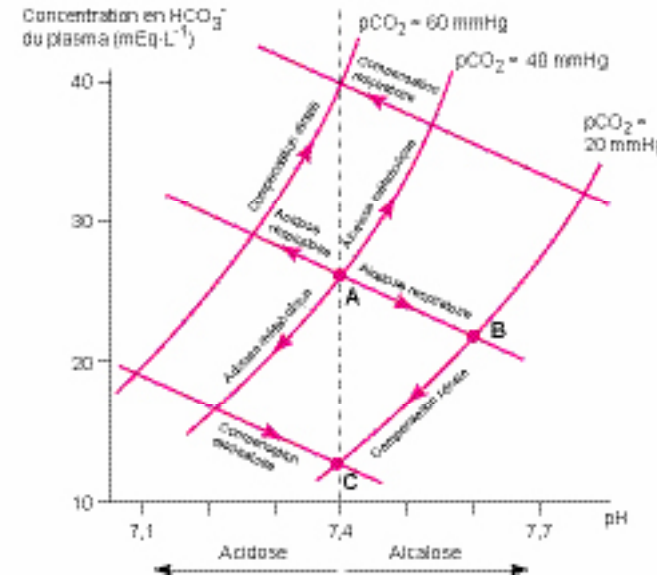


Figure 2 **Les relations CO_2/HCO_3^-/pH dans les situations d'acidoses et d'alcaloses**

fiche 87 L'homéostasie calcique chez l'Homme

Fiche 158

Fiche 118

Le calcium est un minéral présent dans tous les compartiments de l'organisme humain où il a des fonctions multiples : contraction musculaire, motilité cellulaire, adhérence membranaire, signalisation intracellulaire, constitution du squelette, hémostase et excitabilité. On le trouve sous différentes formes et sa répartition est très inégale selon les compartiments. Le taux de calcium plasmatique, ou calcémie, doit être stable et nécessite une régulation précise.

1. Formes et compartiments calciques

a) Le calcium se trouve sous différentes formes

Au sein de l'organisme, le calcium est un élément quantitativement important (plus de 1 kg), il se trouve sous plusieurs formes :

- sous forme libre, ion Ca^{2+}. C'est la forme biologiquement active ;
- sous forme liée aux protéines intracellulaires (calmoduline, calséquestrine, calbindine) et extracellulaires (albumine). Ce sont soit des formes de transport, soit des complexes engagés dans des cascades enzymatiques. Dans tous les cas ce calcium n'est pas diffusible ;
- sous forme lié à des chélateurs (citrate). Sous cette forme le calcium est diffusible, mais non actif ;
- sous forme minérale, associé aux phosphates (hydroxyapathite et phosphate tricalcique). Ces composés sont cristallisés et forment les éléments osseux de l'organisme.

b) Les compartiments calciques et les flux calciques

Il existe, schématiquement, trois principaux compartiments, ou réservoirs, calciques : l'os, les liquides extracellulaires et l'espace intracellulaire.

Le squelette renferme 99,9% du calcium total (plus de 1 kg), sous forme minéralisée. La cristallisation, ou accrétion, se produit à partir du calcium de la substance ostéoïde déposée par les ostéoblastes. La déminéralisation, ou résorption, osseuse par les ostéoclastes permet la libération de Ca^{2+} et de phosphates. Il existe donc un pool de Ca^{2+} osseux rapidement échangeable avec les liquides extracellulaires, lié aux processus d'accrétion et de résorption.

La quantité de calcium intracellulaire est très faible, de l'ordre de 7 g. Sa concentration est inégale selon les localisations cellulaires : de l'ordre de 10^{-7}M dans le cytoplasme, et de 10^{-3}M dans les calciosomes (réticulum et mitochondries). La concentration extracellulaire étant de l'ordre de 10^{-3}M, les gradients décroissants calciques sont orientés vers le cytoplasme. La variation du taux cytosolique de calcium est en effet un signal important participant au contrôle de nombreuses fonctions cellulaires.

La quantité de calcium contenu dans les liquides extracellulaires est d'environ 1,5 g. La concentration plasmatique de calcium, ou calcémie, est d'environ 100 $mg \cdot L^{-1}$ (ou 2,5 $mmole \cdot L^{-1}$). Ce compartiment est la plaque tournante des échanges de calcium dans l'organisme (figure 1). Il est en relation avec les deux autres compartiments mais également avec les organes d'entrée et de sortie que sont le rein et l'intestin.

2. Régulation hormonale du taux de calcium plasmatique

La calcémie est très finement régulée, ses variations ne vont jamais au-delà de 1%. Cette régulation est sous la dépendance de trois hormones (parathormone, calcitonine et calcitriol), qui participent, dans le même temps, à la régulation de la phosphatémie.

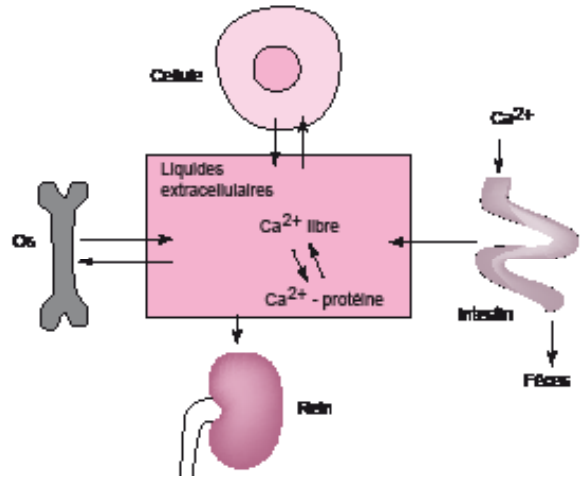


Figure 1 **Compartiments et échanges calciques**

La parathormone (PTH) est une hormone parathyroïdienne hypercalcémiante par action sur deux cibles principales, le rein et l'os. Au niveau de l'os, la PTH induit l'ostéolyse en stimulant indirectement l'activité des ostéoclastes, ce qui induit une libération du calcium par l'os. Au niveau rénal, la PTH induit une réabsorption du calcium (figure 2).

La calcitonine, sécrétée par les cellules parafolliculaires thyroïdiennes, est hypocalcémiante par action sur les mêmes cibles. Au niveau osseux, elle inhibe l'ostéolyse, par inhibition directe des ostéoclastes, sans modifier l'ostéogenèse. Au niveau rénal, elle stimule l'excrétion urinaire du calcium.

Le calcitriol agit essentiellement sur l'intestin. Il stimule l'absorption intestinale du calcium et des phosphates, et présente donc une tendance plutôt hypercalcémiante. Au niveau rénal, le calcitriol stimule la réabsorption du calcium. L'effet du calcitriol sur l'os est plus complexe. Il est apparemment dépendant de la dose et peut, soit stimuler l'ostéolyse et participer à la libération de calcium, soit avoir un effet minéralisant induisant une diminution du calcium plasmatique.

Ces trois hormones sont essentielles à la régulation de la calcémie, même si d'autres substances comme les hormones thyroïdiennes, les oestrogènes ou le glucagon participent secondairement à cette régulation.

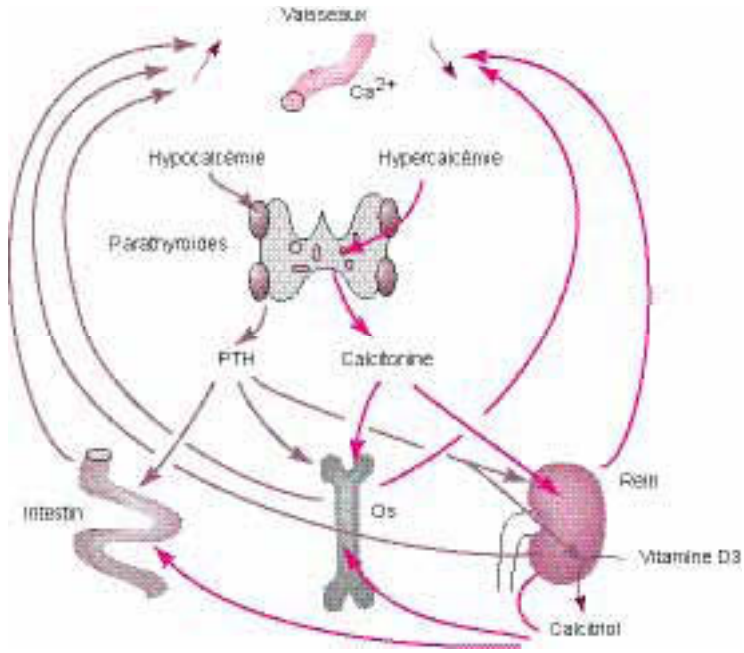


Figure 2
Actions croisées des hormones lors des situations d'hypercalcémie et d'hypocalcémie

fiche 88 Osmolarité des organismes et facteurs du milieu

Fiche 89

Fiche 90

Les organismes vivants peuvent être assimilés, sommairement, à des solutions aqueuses contenues par des membranes. Deux paramètres principaux caractérisent l'organisme ainsi défini : le volume de solvant (ici l'eau) et les quantités de substances en solution (les solutés). Ces substances dissoutes exercent globalement un potentiel osmotique qui peut être à l'origine de mouvements de matière avec l'environnement.

1. Notion d'osmolarité

L'osmolarité est définie comme le nombre total de particules dissoutes par litre de solution, elle est exprimée en osmoles.L^{-1} ou, le plus souvent, en milliosmoles.L^{-1} (mosm.L^{-1}). L'osmolarité est l'équivalent du potentiel osmotique (ou hydrique) et est généralement mesurée par son opposé, la pression osmotique. La pression osmotique (Π), est la pression potentiellement créée par osmose, c'est-à-dire par un mouvement de solvant à travers une membrane semi-perméable. Elle est définie par la formule : Π (exprimée en Osmoles.L^{-1}) = R x T x C (avec R, constante des gaz parfaits = 0,082, T = température absolue, C = concentration des solutés exprimée en moles.L^{-1}).

Les osmolytes, ou substances osmotiquement actives, sont celles qui permettent d'augmenter la pression osmotique. Les particules ionisées sont celles qui ont le plus fort pouvoir osmotique.

L'osmolarité d'un compartiment n'a d'intérêt que si elle est comparée à l'osmolarité d'un compartiment voisin, séparé par une limite semi-perméable. Dans le cas d'un organisme par rapport à son milieu, trois situations sont possibles :

- l'organisme hyper-osmotique a une osmolarité supérieure à celle du milieu. Cela induit une entrée d'eau et éventuellement une perte de solutés ;
- l'organisme hypo-osmotique, a une osmolarité inférieure à celle du milieu. Cela induit une sortie d'eau et éventuellement un gain de solutés ;
- l'organisme iso-osmotique, a la même osmolarité que le milieu. Dans ce cas il n'y a aucun flux net d'eau, ce qui n'exclut cependant pas d'éventuels passages de solutés. En effet, l'iso-osmolarité correspond à une valeur globale des solutés, ce qui ne préjuge pas du fait qu'il peut exister des différences de concentrations pour chacun des solutés, considérés individuellement.

2. Les facteurs influençant les échanges et l'osmolarité interne

Un organisme n'est pas « étanche » vis-à-vis de son environnement, il subit donc un certain nombre d'échanges inévitables et obligatoires qui modifient son osmolarité interne. Six facteurs principaux influencent ces échanges obligatoires :

- Le gradient osmotique entre l'organisme et le milieu influence les échanges d'eau. Une Anguille en eau douce, par exemple, subit une entrée d'eau, alors que placée en eau de mer elle subit une perte d'eau.
- La structure du tégument et sa perméabilité influencent les échanges. La perméabilité tégumentaire est variable selon les groupes zoologiques. Les Amphibiens, par exemple, ont une peau nue, non cornée, qui limite très peu les échanges d'eau, contrairement à celle des Reptiles ou à la cuticule des Insectes.
- Le rapport surface/volume (S/V) influence l'intensité des échanges. Un petit animal a un grand rapport S/V, sa surface corporelle est relativement grande et les échanges d'eau se manifestent de façon plus intense que chez un animal de grande taille qui, lui, présente une surface relative faible.

- Le mode alimentaire des animaux influence directement l'apport d'eau et de solutés. Une alimentation très salée (Reptiles et Oiseaux marins) a tendance à augmenter l'osmolarité interne. Chez les Insectes suceurs de sèves, l'apport est au contraire très dilué et a tendance à diminuer l'osmolarité.
- L'évaporation cutanée, est un moyen pour les animaux terrestres de dissiper une partie de la chaleur corporelle. C'est également une perte d'eau pour l'organisme.
- L'élimination des déchets, en particulier azotés, se fait le plus souvent par voie urinaire et s'accompagne d'une perte d'eau inévitable, variable selon le déchet.

Fiche 135

3. Les réactions des organismes aux variations de l'osmolarité du milieu

Les conditions osmotiques des milieux ne sont pas nécessairement constantes. Les animaux vivant dans les zones d'estuaire ou dans la zone de balancement des marées, par exemple, subissent des variations importantes de l'osmolarité du milieu. L'osmolarité des milieux de vie est en grande partie due à leur salinité et, pour ce critère, on distingue deux types d'animaux : les animaux sténohalins, qui ne tolèrent que de très faibles variations de salinité, et les animaux heuryhalins qui, à l'opposé, supportent de grandes variations de salinité et donc d'osmolarité. Ces derniers qui peuvent vivre dans des zones à fortes fluctuations osmotiques ou qui peuvent effectuer des migrations entre milieu d'eau douce et milieu marin.

Certains organismes sont iso-osmotiques au milieu tandis que d'autres présentent au contraire des fortes différences osmotiques. Au plan des stratégies adaptatives, on distingue deux grands types de comportement face aux variations osmotiques du milieu (figure 1). La stratégie de l'osmoconformité est celle d'animaux, dits osmoconformes, dont l'osmolarité interne suit l'osmolarité du milieu lorsqu'elle varie. La stratégie de l'osmorégulation consiste, au contraire, à maintenir une osmolarité interne stable malgré les variations du milieu. Elle concerne des animaux dits osmorégulateurs. Cette typologie ne doit pas cacher le fait que certains animaux sont osmorégulateurs dans certaines limites puis deviennent osmoconformes en dehors de celles-ci ; il s'agit d'osmorégulateurs partiels.

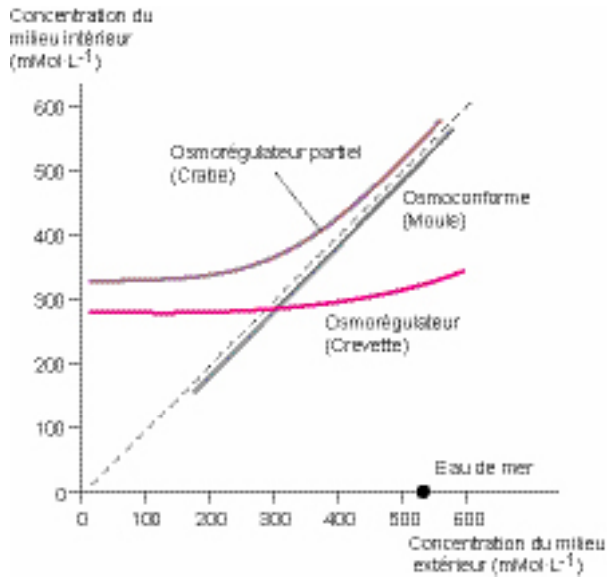


Figure 1 Les principales stratégies des animaux face aux variations de l'osmolarité du milieu

fiche 89 Osmorégulation en milieu aquatique

Fiche 88

Les milieux aquatiques sont très variables en terme d'osmolarité. On distingue deux grands milieux : marin et eau douce, même si la gamme va du très dilué au très concentré. Le milieu marin comprend des zones peu salées (Mer Baltique) et des zones très salées (Mer Morte) ainsi que tous les intermédiaires entre ces extrêmes : grands océans (environ 1 000 mosm.L^{-1}), zone d'estuaires, eaux saumâtres. Les eaux douces présentent également des variations. Certaines eaux de lacs sont inférieures à 10 mosm.L^{-1}, les eaux de rivières sont de l'ordre de quelques dizaines de mosm.L^{-1} et certaines eaux calcaires « dures » atteignent plus de 100 mosm.L^{-1}. Selon leur zone de vie, les animaux aquatiques sont donc confrontés à des contraintes osmotiques très différentes.

1. L'osmorégulation en milieu marin

Le milieu marin est concentré et les stratégies adaptatives sont variées selon les groupes zoologiques. Les invertébrés marins sont en général iso-osmotiques à l'eau de mer et un grand nombre d'entre eux sont osmoconformes. Les Vertébrés marins, à l'exception de la Myxine, sont hypo-osmotiques à l'eau de mer. Ces animaux ont donc tendance à perdre de l'eau et gagner des sels.

Les Chondrichtyens (Requins et Raies) et un Amphibien (*Rana cancrivora*) maintiennent artificiellement une osmolarité interne élevée par rétention de composés osmotiquement actifs comme l'urée et l'oxyde de triméthylamine (TMAO). Cela leur confère une iso-osmoticité qui leur évite les pertes d'eau. Cependant, les déséquilibres ioniques persistent et ces animaux doivent compenser les entrées de sels. L'excrétion du sodium et des chlorures est réalisée par le rein et par une glande spécialisée, la glande rectale.

Les Téléostéens sont hypo-osmotiques à l'eau de mer. Ils compensent les pertes d'eau en buvant l'eau de mer. Les ions en excès (augmentés aussi par la boisson) sont éliminés par plusieurs organes. Le rein est peu efficace et n'élimine qu'une partie des ions divalents, le reste des ions divalents est excrété au niveau intestinal (figure 1). Les autres ions en excès (monovalents) sont éliminés activement par des cellules branchiales particulières, les cellules à chlorures ou ionocytes.

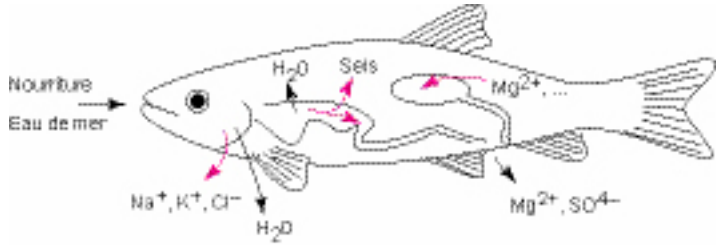


Figure 1 Équilibre osmotique chez les Téléostéens marins

Les Reptiles et Oiseaux marins, bien qu'aériens, sont confrontés aux mêmes problèmes d'excès de sels (nourriture et boisson salées). Ces animaux ont un rein peu efficace, incapable de concentrer l'urine, et l'excrétion des ions est réalisée, dans ce cas, par des glandes à sels (figure 2).

Les Mammifères marins (Cétacés, Siréniens et Pinnipèdes) sont également soumis à un excès de sels. Ces animaux ne possèdent pas d'organe excréteur spécialisé, mais ont des reins capables de produire une urine concentrée en ions, hypertonique au plasma. L'efficacité de leurs reins reste cependant limitée et, afin d'éviter d'augmenter leur concentration en sels, ils ne boivent pas d'eau de mer.

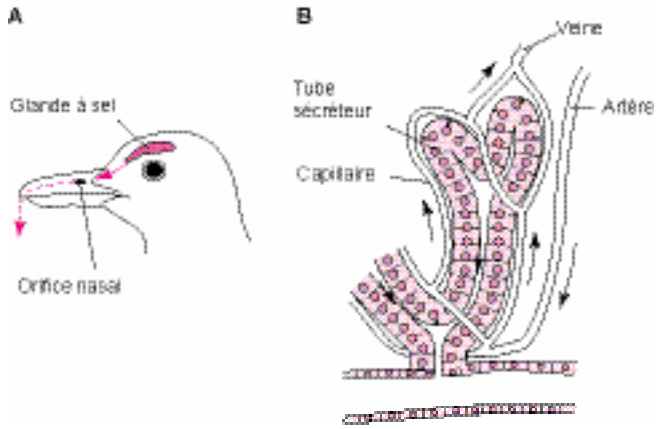


Figure 2 **Glandes à sels des Oiseaux, A :** localisation, **B :** structure

2. L'osmorégulation en eau douce

Les contraintes osmotiques du milieu dulçaquicole sont globalement opposées à celles du milieu marin. Le milieu présente une osmolarité très faible et les animaux sont, d'une façon générale, hyper-osmotiques par rapport à ce milieu. Ils ont donc à faire face à une entrée d'eau provoquée par le gradient osmotique et à une perte de sels due aux gradients de concentration des ions Na^+ et Cl^-. La quasi-totalité des animaux vivant en eau douce sont osmorégulateurs, stricts ou partiels.

Les animaux dulçaquicoles doivent donc limiter et compenser les flux entrants d'eau. Ils possèdent généralement un tégument relativement imperméable à l'eau et ne boivent pas. Par ailleurs la compensation passe par une expulsion de l'eau excédentaire réalisée par le rein ou l'organe excréteur équivalent (néphridies). L'urine produite est en général abondante.

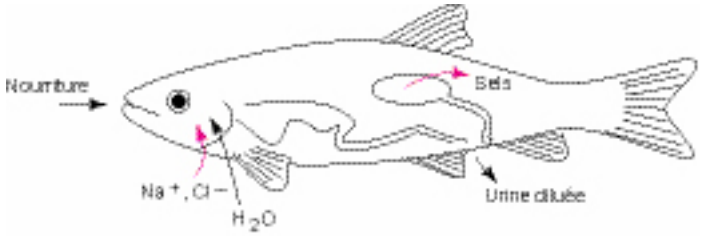


Figure 3 **Équilibre osmotique chez les Téléostéens d'eau douce**

Les pertes ioniques sont limitées par le tégument. Chez les Vertébrés (figure 3), il se produit une forte réabsorption rénale des sels utiles (Na^+, K^+, Cl^-, $Mg2^+$). Une réabsorption équivalente est réalisée par les organes segmentaires des Arthropodes (glandes antennaires, glandes coxales). L'urine est donc pauvre en sels et très diluée. Cette réabsorption ionique n'est pas totale, une partie des sels est éliminée, mais cela est compensé par l'alimentation et par le prélèvement d'ions dans le milieu. Ce prélèvement est actif, les Amphibiens le réalisent au niveau de la peau et les Téléostéens au niveau des branchies *via* les cellules à chlorures.

fiche 90 Osmorégulation en milieu aérien

L'air n'exerce pas de pression osmotique, il n'existe donc pas de différence de pression osmotique entre l'intérieur et l'extérieur de l'organisme. Cependant, il est possible de faire une analogie avec le milieu aquatique en considérant que l'animal vit dans un milieu plus ou moins chargé en humidité.

Fiche 91

1. Le problème majeur en milieu aérien : la déshydratation

Fiche 133

En milieu aérien, le gradient favorisant les échanges d'eau n'est plus le gradient osmotique mais un gradient de pression de vapeur qui provoque un déplacement du milieu le plus humide vers le moins humide (la tension de vapeur de l'air est une force qui correspond à la quantité d'eau par volume d'air). L'air extérieur est rarement saturé en eau et la tendance est donc celle d'un passage d'eau du milieu intérieur vers l'environnement. Le problème majeur des animaux aériens est donc celui d'une perte d'eau (déshydratation). Ce problème est amplifié par le fait que l'apport d'eau ne peut en général provenir que de l'alimentation (boisson et nourriture).

Les principales pertes d'eau sont associées à l'excrétion et à l'évaporation. Dans ce dernier cas, on distingue les pertes cutanées et les pertes respiratoires. Les proportions des types de pertes sont variables selon les groupes zoologiques, mais les solutions retenues sont toujours les mêmes : limiter les pertes et récupérer de l'eau.

2. Les pertes d'eau au niveau tégumentaire

La perméabilité des téguments des animaux terrestres est variable. Les Insectes, par exemple, minimisent les pertes grâce à une cuticule imperméable à l'eau. Cette imperméabilité est due, d'une part à la structure chitineuse, et d'autre part à un revêtement cireux déposé sur la surface cuticulaire. Chez les Vertébrés, les téguments des Oiseaux, Mammifères et Reptiles sont peu perméables, notamment par la présence de phanères (plumes, poils, tégument corné). À l'opposé, les Amphibiens ont un tégument relativement perméable à l'eau, mais les pertes sont minimisées car ces animaux restent dans les lieux humides et possèdent une vessie capable d'emmagasiner une importante quantité d'eau. De plus, la forte perméabilité du tégument leur sert également à récupérer l'eau des flaques.

3. Les pertes d'eau liées à la respiration

La respiration met en présence l'air atmosphérique, plutôt sec et éventuellement froid, et un épithélium respiratoire fin, humide et parfois chaud. Les poumons sont internalisés et cela permet de minimiser l'évaporation, mais l'air est hydraté dans la cavité pulmonaire et son rejet représente une perte nette d'eau. Chez les animaux homéothermes, le problème est amplifié par le fait que, à humidité relative identique, l'air chaud contient une quantité d'eau supérieure à celle de l'air froid.

Chez certains animaux des régions désertiques, comme le Rat kangourou, la perte d'eau est réduite grâce à un système à contre-courant temporel. Dans ce système, les voies nasales humidifient et réchauffent l'air lors de l'inspiration, pour amener l'air à 38°C et 100% d'humidité relative au niveau de l'épithélium pulmonaire. A l'expiration, les voies nasales sont utilisées comme échangeur thermique, ce qui permet à l'animal de rejeter un air saturé en vapeur d'eau mais plus froid que l'air pulmonaire. Le refroidissement de l'air expiré aboutit à une condensation d'eau et

ainsi à une récupération d'une partie de l'eau normalement expirée (figure 1). De tels systèmes existent chez de nombreux Mammifères, Oiseaux et Reptiles. Certains animaux, tels que le Dromadaire, sont, en plus, capables de rejeter un air non saturé en eau, grâce aux propriétés hygroscopiques de leurs parois nasales.

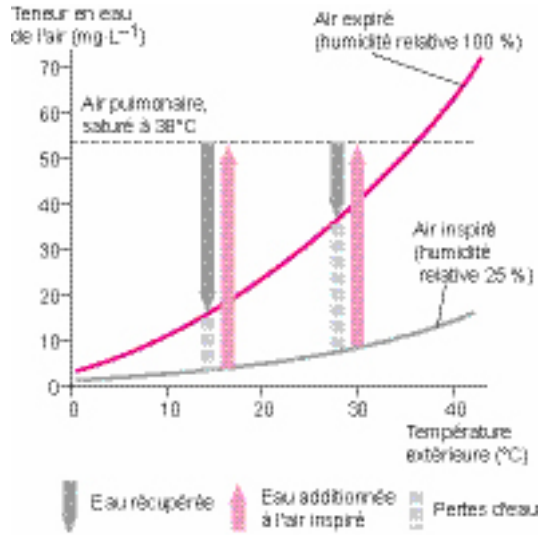


Figure 1 **Mécanisme de récupération d'eau dans l'air expiré chez le Rat kangourou. Exemples d'air expiré à 30°C et à 13°C**

4. Les pertes d'eau liées à l'excrétion

L'excrétion des déchets organiques, et en particulier des déchets azotés, est le plus souvent réalisée par voie urinaire et cette élimination conduit inévitablement à une perte hydrique.

La réduction de ces pertes est réalisée, à des degrés divers, par la capacité à concentrer l'urine. Ainsi, les tubes de Malpighi des Insectes produisent une urine très concentrée et permettent une économie d'eau importante. Les reins des Vertébrés ont un rendement variable et dépendant de l'existence et de la longueur de l'anse de Henlé, les néphrons des Mammifères étant les plus efficaces. Les néphrons de type « reptilien », sans anse, et les néphridies ne produisent qu'une urine hypotonique par rapport au plasma.

La réduction des pertes hydriques passe également par la capacité de certains animaux à excréter l'azote sous une forme peu exigeante en eau (tableau 1). Ainsi, la plupart des animaux terrestres excrètent l'azote sous forme d'urée (Mammifères, Amphibiens), ou sous forme d'acide urique (Reptiles, Oiseaux, Insectes). L'urée, et surtout l'acide urique, sont des substances osmotiquement moins actives que l'ammoniac.

Fiche 131

Tableau 1 **Volume d'eau nécessaire à l'élimination urinaire d'un gramme d'azote pour les différentes formes de l'excrétion azotée**

Forme d'excrétion azotée	Volume d'eau
Ammoniac	500 mL
Urée	50 mL
Acide urique	1 mL

fiche 91 Le rein des Mammifères, organe de l'équilibre hydrominéral

Fiche 88

Fiche 91

Le maintien de conditions stables du volume et de la composition liquidienne de l'organisme dépend d'un équilibre entre les entrées et les sorties. Les entrées sont représentées par les apports alimentaires et la boisson. Les points de sorties sont multiples (poumons, intestin, peau), mais c'est le système rénal qui joue le rôle essentiel dans la gestion de l'élimination des excès d'eau et d'électrolytes. Chez les Vertébrés, les néphrons sont les unités de base participant à l'équilibre hydrominéral.

1. Le néphron, unité de base de l'équilibre hydrominéral

Chaque néphron est constitué d'un tube replié subdivisé en plusieurs éléments anatomiques et fonctionnels :

- le glomérule qui constitue la structure filtrante ;
- le tubule contourné proximal, constitué d'un épithélium unistratifié bordé de microvillosités ;
- l'anse de Henlé de plus fin diamètre, repliée en U, dont la branche ascendante est imperméable à l'eau ;
- le tube contourné distal, également unistratifié.

Les néphrons débouchent dans un tube collecteur parallèle aux anses de Henlé, qui lui-même débouche dans le bassinet.

La vascularisation efférente au glomérule forme des lits capillaires péritubulaires et les *vasa recta* (vaisseaux droits placés à contre-courant de l'anse de Henlé).

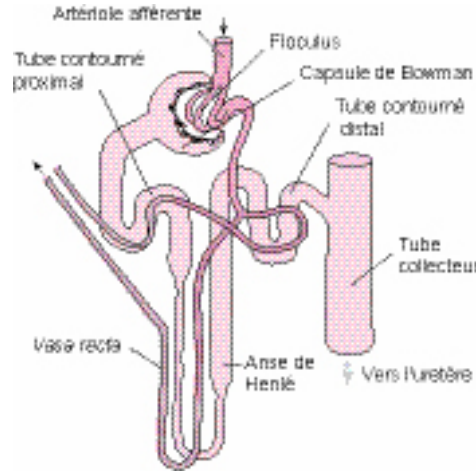


Figure 1 **Anatomie du néphron humain**

2. Le néphron et la gestion des électrolytes

Le sodium est filtré en grande quantité (environ 1kg·jour^{-1} chez l'Homme), mais 1% seulement est effectivement éliminé de l'organisme, les 99% restants sont réabsorbés dans les différentes portions du néphron. La plus grande part de la réabsorption se fait au niveau de cellules tubulaires spécialisées dans le transport actif. Les ions Na^+ sont transportés activement (ATPase) vers le liquide péritubulaire, les ions chlorures (Cl^-) suivent passivement par attraction électrique, et l'eau suit ces ions par effet osmotique. L'effet final de ces réabsorptions est donc une diminution du volume de l'ultrafiltrat mais non de son osmolarité (figure 2).

Environ 70% de la réabsorption du sodium est réalisé au niveau du tube contourné proximal. La réabsorption active de Na+ au niveau de l'anse de Henlé, est un processus qui ne contribue pas à la réabsorption globale, l'osmolarité étant d'ailleurs plus faible à la fin de l'anse qu'au début. Le reste du sodium est réabsorbé à partir du tube distal et du tube collecteur. Une fraction quantitativement faible mais physiologiquement importante de la réabsorption distale est sous le contrôle de deux hormones aux effets antagonistes : l'ANF (facteur auriculaire natriurétique) qui inhibe cette réabsorption et l'aldostérone qui la stimule. Ces hormones permettent de contrôler l'excrétion urinaire de Na^+ (et indirectement de Cl^-) et donc de réguler la natriémie et le volume des liquides extracellulaires.

3. Le néphron et la gestion hydrique

Une grande partie de l'eau filtrée est réabsorbée à partir des tubes contournés par effet osmotique dû aux transferts de Na^+ et Cl^- (figure 2). Il s'agit d'une réabsorption dite obligatoire, qui ne permet pas d'aboutir à une urine concentrée.

Le processus de concentration de l'urine, et de récupération d'eau, est conditionné par l'établissement d'un gradient osmotique cortico-papillaire et par l'action d'une hormone sur les cellules du tube collecteur.

Le moteur de l'établissement d'un gradient osmotique est la réabsorption active de Na+ le long de la branche ascendante de l'anse de Henlé, imperméable à l'eau. Cela crée une baisse de l'osmolarité intratubulaire et une augmentation de l'osmolarité interstitielle péritubulaire. Ce gradient horizontal entraîne une sortie d'eau de la branche descendante. Le phénomène se reproduisant à tous les étages de l'anse, il se met en place un gradient osmotique vertical entre la partie corticale (haut de l'anse, osmolarité faible) et la partie médullaire profonde (bas de la branche, osmolarité élevée). Il faut noter que le bilan de ce processus est uniquement l'établissement du gradient, par ailleurs maintenu par la circulation sanguine des *vasa recta*. Ce n'est pas la concentration finale de l'urine, laquelle sort de l'anse avec une osmolarité inférieure à celle qu'elle avait à la fin du tube proximal.

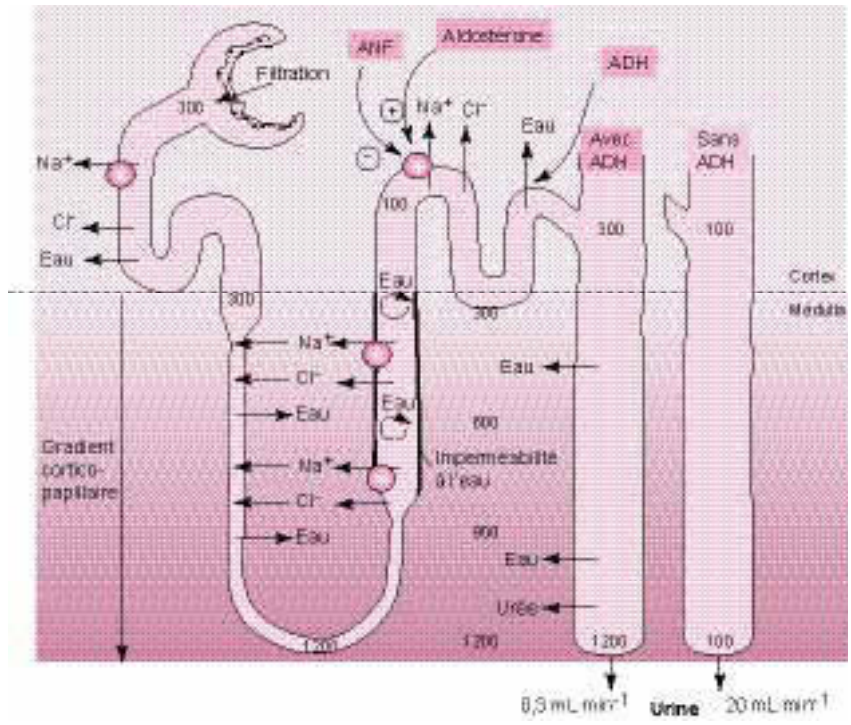


Figure 2 **Réabsorption des électrolytes et de l'eau dans le néphron**

La réabsorption finale d'eau se fait au niveau du tube collecteur, sur la base du gradient osmotique horizontal entre l'intérieur du tube collecteur et le milieu interstitiel. Cette réabsorption est dite facultative car elle ne peut se faire que si l'ADH (hormone antidiurétique) agit sur les cellules tubulaires. L'ADH agit sur des récepteurs V2 qui stimulent l'incorporation des aquaporines dans les membranes cellulaires et augmentent ainsi la perméabilité des tubes collecteurs à l'eau (figure 2). L'ADH est donc l'hormone clé de l'équilibre hydrique.

fiche 92 Les échanges thermiques avec le milieu

Fiche 93

La température est un élément déterminant de la physiologie des êtres vivants. Une grande partie de la dynamique cellulaire, et en particulier les réactions enzymatiques, est dépendante de la température. Les effets de la température se manifestent également à l'échelle de l'organisme entier. Un animal ectotherme, un Insecte par exemple, a une consommation d'O2 qui varie de fonction exponentielle en fonction de la température.

1. Les animaux produisent de la chaleur

L'origine de la chaleur est à rechercher dans les processus métaboliques. Les réactions biochimiques exothermiques ont un rendement énergétique faible, de l'ordre de 25%, ce qui signifie que la majorité de l'énergie mise en jeu par ces réactions est dissipée sous forme de chaleur. Celle-ci peut être assimilée à un déchet métabolique, et elle est d'autant plus abondante que l'activité métabolique est importante.

Les animaux peuvent être répartis en endothermes et ectothermes. Les ectothermes (invertébrés, Amphibiens, Reptiles, Poissons) ont un métabolisme trop faible pour élever leur température au-dessus de la température ambiante. Ils tirent principalement leur chaleur de l'environnement, avec pour conséquence une fluctuation de leur température corporelle corrélée aux fluctuations de la température ambiante. Les endothermes (Mammifères, Oiseaux), à l'opposé, produisent suffisamment de chaleur pour maintenir leur température au-dessus de la température ambiante.

2. Les animaux échangent de la chaleur avec leur environnement

L'animal peut échanger de la chaleur avec son environnement par quatre processus différents : la conduction, la convection, la radiation et l'évaporation (figure 1).

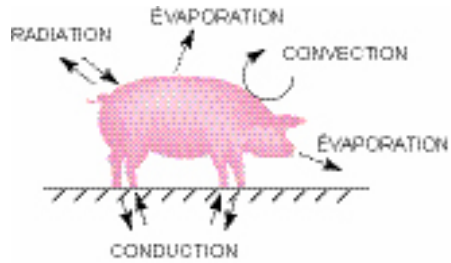


Figure 1 **Les échanges de chaleur entre l'organisme et le milieu**

a) La conduction

La conduction est le phénomène physique par lequel la chaleur se transmet entre deux corps en contact l'un de l'autre. Les deux corps peuvent être liquides, solides ou gazeux. Le transfert de chaleur s'effectue du corps le plus chaud vers le corps le moins chaud. Ce transfert peut également se faire entre différentes parties d'un même organisme. Les échanges par conduction dépendent des propriétés de conductivité thermique des milieux dans lesquels ont lieu les échanges. Ainsi la conductivité thermique de l'eau est 25 fois plus élevée que celle de l'air, ce qui implique qu'un animal se refroidit plus vite dans l'eau que dans l'air. Cela implique également qu'un animal peut s'isoler en emprisonnant une couche d'air dans son plumage ou

sa fourrure. Le tissu adipeux qui a une conductivité relativement faible (la moitié de celle du muscle), peut servir d'isolant thermique à des animaux qui vivent dans les eaux froides ou qui ont des phanères qui ne retiennent que peu d'air.

b) La convection

La convection n'est pas une modalité particulière d'échanges thermiques mais un mécanisme qui entretient les phénomènes de conduction, et d'évaporation. Elle nécessite un fluide en mouvement (eau, air ou sang) qui échange de la chaleur par conduction avec un autre objet. En renouvelant en permanence le fluide en contact avec l'objet, la convection maintient un gradient thermique qui aurait tendance à s'annuler à cause des échanges par conduction. Ainsi, la circulation sanguine d'une part, ou les courants d'eau ou d'air du milieu extérieur d'autre part, accélèrent les échanges de chaleur par mise en place de courants de convection.

c) La radiation

Les échanges de chaleur par radiation mettent en jeu des radiations électromagnétiques, en l'absence de tout contact entre les objets. Tout objet émet et reçoit des radiations en fonction de sa température (fonction de la puissance 4 de la température absolue) et de sa surface de radiation. L'absorption des rayonnements électromagnétiques par un organisme dépend de la longueur d'onde de ce rayonnement. Ainsi la peau humaine absorbe 100% du rayonnement infrarouge reçu (essentiellement solaire), mais réfléchit une grande partie du rayonnement visible, et ce d'autant plus qu'elle est claire. Les colorations des téguments ou des phanères des animaux influent donc sur leurs capacités à se réchauffer en s'exposant aux radiations solaires. Cependant les échanges par radiation ne constituent qu'une faible partie des échanges de chaleur.

d) L'évaporation

Le phénomène d'évaporation se traduit par le changement d'état de l'eau, qui passe de l'état liquide à l'état gazeux. Chez les animaux, c'est un moyen efficace pour dissiper la chaleur. Cette chaleur dissipée se nomme chaleur d'évaporation. Elle est d'environ 2 430 J par gramme d'eau vaporisée à 35°C. Le renouvellement de la couche d'air en contact avec la peau par un courant d'air sec accentue l'évaporation. Ainsi la conjonction de l'évaporation et de la convection peut être responsable d'une forte déperdition calorique.

3. Les stratégies animales vis-à-vis de la température

La plupart des animaux endothermes ont un métabolisme très élevé qui leur permet de maintenir leur température corporelle à une valeur stable et généralement supérieure à la température ambiante. Ces animaux qui régulent leur température sont qualifiés d'homéothermes.

À l'opposé, la plupart des ectothermes ont une température corporelle qui fluctue avec la température extérieure. Ils sont qualifiés d'hétérothermes en référence à la variabilité de leur température.

Toutefois, si l'ectothermie implique une hétérothermie, l'endothermie n'est pas synonyme d'homéothermie. Certains endothermes, comme les Mammifères hibernants, sont temporairement hétérothermes et laissent diminuer leur température pendant l'hibernation.

fiche 93 Les mécanismes thermorégulateurs

Fiche 92

Chez les animaux homéothermes, la température centrale doit rester constante. Le maintien de cette température est réalisé en permanence par un équilibre entre les gains et les pertes caloriques auxquels l'animal est soumis. La régulation thermique, ou thermorégulation, passe par une mesure de la température centrale, une intégration et une réponse adaptée qui se manifeste, selon les cas, par une augmentation de la thermolyse ou de la thermogenèse.

1. La thermosensibilité et son intégration

La régulation de la température corporelle nécessite que l'organisme soit informé en permanence de sa propre température ainsi que de la température extérieure. Ces mesures sont réalisées par des structures thermosensibles, les thermorécepteurs. Les thermorécepteurs de la peau, sensibles au froid et au chaud, renseignent le système nerveux central sur la température cutanée. D'autres thermorécepteurs, sensibles aux variations de température interne sont localisés dans l'hypothalamus, la moelle épinière et l'abdomen. Parmi eux, l'hypothalamus a un rôle primordial dans les mécanismes de la thermorégulation. En effet, il mesure la température centrale, intègre les informations en provenance du reste de l'organisme et déclenche les réponses thermocompensatrices adaptées.

Fiche 175

2. Les mécanismes de la thermogenèse

L'essentiel de la chaleur des homéothermes provient du métabolisme cellulaire. Les organes impliqués dans la thermogenèse sont ceux du noyau central : le foie, le cœur, les muscles squelettiques et éventuellement le tissu adipeux brun.

La dépense énergétique liée à la thermogenèse varie en fonction de la température externe (figure 1). Il existe une zone de neutralité thermique pour laquelle le métabolisme est minimum (et correspond au métabolisme basal). En deçà, la diminution de température provoque une augmentation du métabolisme jusqu'à une valeur maximale (métabolisme de sommet), au-delà de laquelle le métabolisme ne suffit plus et la température corporelle diminue. Lors d'une exposition au froid, l'organisme réagit d'une part en limitant les pertes thermiques et d'autre part en augmentant les sources de chaleur (thermogenèse).

La limitation des pertes passe par une vasoconstriction des vaisseaux cutanés qui diminue la convection au niveau de la peau et par une horripilation qui permet d'emprisonner un volume d'air dans le pelage, assurant une meilleure isolation.

L'augmentation de la production de chaleur se fait selon deux processus : le frisson thermique et la thermogenèse sans frisson.

- Le frisson thermique est une contraction involontaire des muscles squelettiques selon un rythme de 12 Hz. Il implique les muscles superficiels qui ne fournissent pas de travail mécanique, mais seulement une production calorique. Ce frisson est précédé d'une augmentation du tonus musculaire qui amplifie la production de chaleur.
- La thermogénèse sans frisson met en jeu la dégradation de réserves lipidiques. Le tissu adipeux brun, qui est présent chez certains animaux et chez le nouveau-né humain, est particulièrement efficace dans la production de chaleur. Il possède une protéine particulière, l'UCP (*uncoupled protein*), ou protéine découplante, qui annule le gradient de protons de la membrane mitochondriale et empêche ainsi la formation d'ATP (figure 1). Le résultat est une activation accrue des voies du catabolisme lipidique qui libèrent plus de chaleur sans pouvoir reformer le gradient de protons.

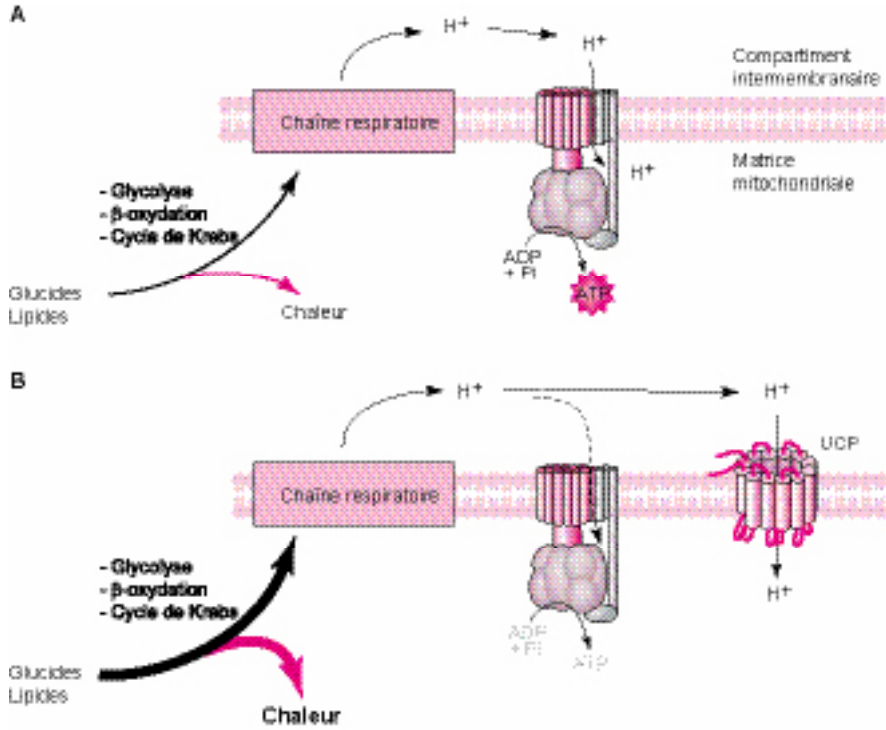


Figure 1 **La thermogenèse sans frisson**

A : Chaîne respiratoire et formation d'ATP, **B** : Découplage des phénomènes et diffusion thermique

3. Les mécanismes de la thermolyse

Lors d'une exposition au chaud, ou lorsque l'organisme est en activité intense, il peut se produire une hyperthermie dépassant les possibilités de dissipation par simple conduction et radiation.

La réaction de thermolyse la plus répandue est une augmentation de l'évaporation de l'eau qui peut se dérouler à la surface de la peau ou dans les voies respiratoires. L'évaporation cutanée s'appelle la sudation, c'est un processus dans lequel les glandes sudoripares rejettent activement de l'eau au travers de pores cutanés. La sudation est soumise à un contrôle par le système nerveux autonome.

Les animaux qui ne possèdent pas de glandes sudoripares pratiquent le halètement ; il s'agit d'une ventilation de fréquence élevée et d'amplitude faible associée à une salivation importante qui augmente l'évaporation due au courant d'air respiratoire. Certains animaux éliminent également de l'eau en étalant la salive sur leur corps par léchage (Marsupiaux).

fiche 94 La sève brute

Les plantes prélèvent de leur milieu de vie les éléments nutritifs dont elles ont besoin. Ainsi les éléments minéraux sont puisés, en général par les racines, pour former une solution située dans les éléments conducteurs du xylème : la sève brute. Sa composition différente de celle de la solution du sol, résulte d'un tri et de la concentration de solutés. C'est cette solution qui est ensuite distribuée à l'ensemble de la plante pour son fonctionnement.

1. Composition de la sève brute

La sève brute est un liquide très dilué renfermant au plus 1 à 5 $g.L^{-1}$ de substances dissoutes. Elle peut être composée, outre des ions minéraux (0,2 à 0,5 $g.L^{-1}$), de certains composés organiques (< 0,5 $g.L^{-1}$), notamment d'acides aminés et parfois de sucres issus du métabolisme cellulaire (tableau 1).

Tableau 1 Composition générale de la sève brute

Molécules de la sève brute	Composition en éléments principaux (variable en fonction des espèces et de la saison)	
Eau	93-99% de la masse	
Ions minéraux	Cations : $K^+ \approx 90\ \mu g.mL^{-1}$ $Ca^{2+} \approx 17\ \mu g.mL^{-1}$ $Mg^{2+} \approx 27\ \mu g.mL^{-1}$ $Na^+ \approx 60\ \mu g.mL^{-1}$ NH_4^+, Mn^{2+}, Fe^{2+}, Cu^{2+}, Zn^{2+}, etc.	Anions : PO43- ≈ 130 $\mu g.mL^{-1}$ NO3- ≈ 10 $\mu g.mL^{-1}$ Cl-, SO42-, etc.
Molécules organiques	Acides aminés (glutamine, asparagine, acide glutamique, méthionine, arginine, etc.) ≈ 700 $\mu g.mL^{-1}$ Glucides (saccharose) : 0% à 2-5% de la masse chez l'érable à sucre au printemps	

La composition de la sève brute varie en fonction des espèces, des propriétés physiologiques et des exigences trophiques de la plante.

- variation en fonction de l'espèce : chez les herbacées, les glucides sont souvent absents, tandis que chez les arbres, ils sont de l'ordre de 2 à 5% à la fin de l'hiver, lors de la mobilisation des réserves ;
- variations en fonction de la physiologie de la plante :
  - les espèces capables de réduire le nitrate NO_3^- dans les racines ont des teneurs élevées en azote organique sous forme de glutamate, glutamine, aspartate et asparagine essentiellement ;
  - la sève des espèces en développement renferme des phytohormones comme l'auxine, la gibbérelline, les cytokinines ;
- variations en fonction des exigences trophiques de la plante : ces variations peuvent s'observer en fonction du stade végétatif (croissance de l'appareil caulinaire) ou reproducteur (formation des graines) du végétal.

2. La formation de la sève brute

La sève brute se forme lors du transfert radial de la solution prélevée dans le sol par les poils absorbants des jeunes plants, de jeunes portions racinaires ou encore les hyphes mycéliens des racines mycorhizées.

Plusieurs processus amènent à la constitution de la sève :

- Le tri des éléments minéraux qui entrent se fait durant la traversée de la membrane plasmique des poils absorbants, des cellules du parenchyme cortical ou les filaments mycéliens (racines mycorhisées). À ce niveau, des transporteurs spécifiques trient et transloquent les ions dans le cytosol des cellules. Ensuite, ces derniers empruntent la voie symplasmique jusqu'à l'entrée des éléments conducteurs du xylème. Les ions qui restent tardivement dans la voie apoplasmique empruntent néanmoins la voie symplasmique pour traverser, l'endoderme (soit les parois étanchéisées par le cadre de Caspary chez les Dicotylédones, soit l'épaississement en U chez les Monocotylédones) qui bloquent la diffusion pariétale (figure 1). L'eau, quant-à elle, transite pour l'essentiel *via* les canaux spécifiques constitués par les aquaporines et pour partie au travers la bicouche lipidique.
- L'entrée des ions dans les cellules se fait par des processus de transport actif qui consomment de l'énergie. Les mêmes phénomènes actifs se déroulent également à l'autre pôle et assure le chargement de la lumière des éléments conducteurs du xylème.
- Le transit de l'eau vers le cylindre central est lié au gradient décroissant du potentiel hydrique entre le sol et le xylème. Cette différence de potentiel est due à la transpiration foliaire, qui maintient une aspiration sur la colonne aqueuse de sève brute et exerce ainsi un appel sur la solution du sol *via* les racines. Le mouvement de l'eau est accru par le chargement ionique du xylème, à l'origine de la poussée racinaire.

Fiche 12

La formation de la sève brute se réalise dans les portions jeunes des racines, possédant des poils absorbants ou des hyphes mycéliens. À ce niveau, la vascularisation de l'organe est peu développée et les éléments conducteurs du xylème sont du type annelé, spiralé, etc. ayant une surface pecto-cellulosique perméable et propice à la collecte. À ces éléments conducteurs peuvent être associées des cellules de contact dont la cytologie et le métabolisme sont adaptés au chargement de la lumière des vaisseaux.

Fiche 16

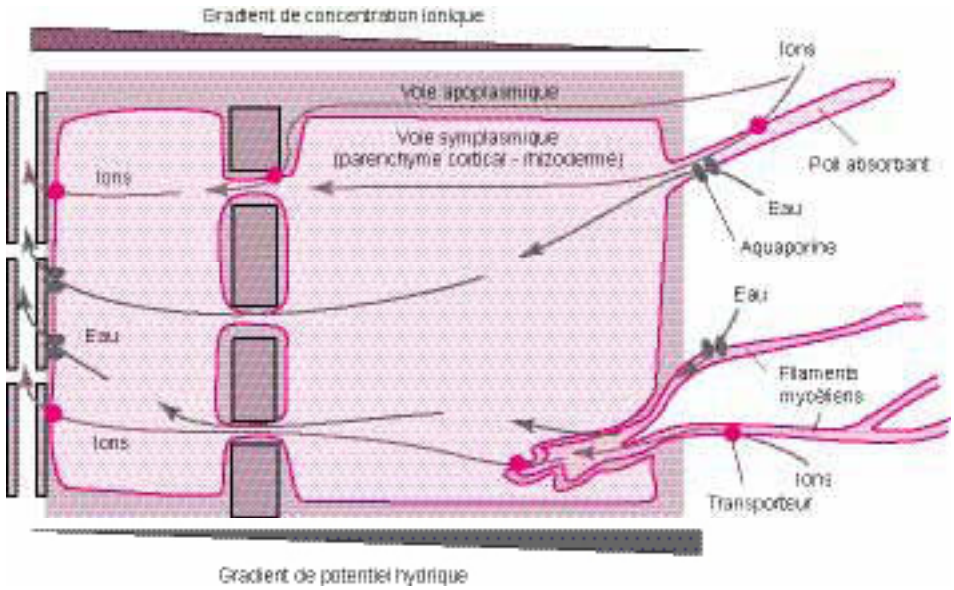


Figure 1 Les modalités de la formation de sève brute

fiche 95 La sève élaborée

Fiche 94

La sève élaborée est la solution qui circule au sein de la plante et qui permet de distribuer des assimilats aux organes non photosynthétiques. Cette sève est à la fois descendante et ascendante en direction des organes actifs. Alors que la sève brute se forme au niveau des racines, la sève élaborée se constitue au niveau des feuilles chlorophylliennes. La sève élaborée est conduite par le phloème, tissu vasculaire associé au xylème, conducteur de la sève brute.

1. Composition de la sève élaborée

La sève élaborée est environ 180 fois plus concentrée en solutés que la sève brute. La fraction organique représente 10 à 25% de la masse de liquide. Son pH est légèrement alcalin (7,5 à 8,5) et elle est composée d'eau, de glucides, d'acides aminés, d'ions, d'acides organiques et différents autres composés (tableau 1). Les molécules organiques transportées sont non réductrices et solubles. En particulier, il n'existe pas de lipides dans la circulation des végétaux.

Tableau 1 Composition de la sève élaborée

Molécules de la sève élaborée	Composition en éléments principaux (variable en fonction des espèces et de la saison)
Eau	93-99% de la masse
Ions minéraux	$K^+ \approx 15400\ \mu g \cdot mL^{-1}$ $Ca^{2+} \approx 21\ \mu g \cdot mL^{-1}$ $Mg^{2+} \approx 85\ \mu g \cdot mL^{-1}$ $Na^+ \approx 120\ \mu g \cdot mL^{-1}$ Mn^{2+}, Fe^{2+}, PO_4^{3-}, Cl^-, SO_4^{2-}, etc.
Molécules organiques	Glucides (saccharose, raffinose) : 154 000 µg.mL-1 Acides aminés (glutamine, asparagine, acide glutamique, arginine, etc.) : $\approx 13\ 000\ \mu g.mL^{-1}$ Polyols (mannitol, sorbitol) Acides organiques: malate, citrate, oxalate, etc.

La composition de la sève élaborée est variable. La majorité des espèces privilégient le saccharose comme forme de transport des glucides tandis que d'autres véhiculent en plus du raffinose ou d'autres formes originales (stachyose, verbascose).

Il existe une polarisation de l'axe apico-basal. En effet, la sève élaborée est plus riche en assimilats au sommet de la plante, siège de sa production, et s'appauvrit au cours de son transport et de sa distribution vers les organes situés plus bas.

Par ailleurs, la composition de la sève élaborée varie en fonction des saisons et de l'activité des organes producteurs et consommateurs.

2. La formation de la sève élaborée

Au niveau des feuilles une partie des assimilats est consommée sur place pour le fonctionnement des cellules chlorophylliennes. Cependant, une grande quantité de ces composés est exportée vers les organes puits, non chlorophylliens, *via* la sève élaborée. Le transfert des assimilats se fait essentiellement par la voie symplasmique jusqu'aux cellules compagnes associées aux tubes criblés.

Cette solution se forme à partir de différents éléments :

- certains assimilats glucidiques et azotés, synthétisés par les cellules chlorophylliennes et empruntant la voie symplasmique sont transférés tout d'abord dans les cellules compagnes puis dans les tubes criblés. Ce phénomène constitue le chargement du phloème. Ce processus a lieu le jour, mais également la nuit à partir de la dégradation de l'amidon stocké. Ainsi, bien que la photosynthèse soit discontinue, l'approvisionnement des organes en molécules organiques est continu.
- la surconcentration en assimilats dans le tube criblé provoque un appel par rapport à la sève brute en transit dans le xylème tout proche. Par ce flux de masse, environ 10% de la sève brute entre dans la constitution de la sève élaborée.

Fiche 108

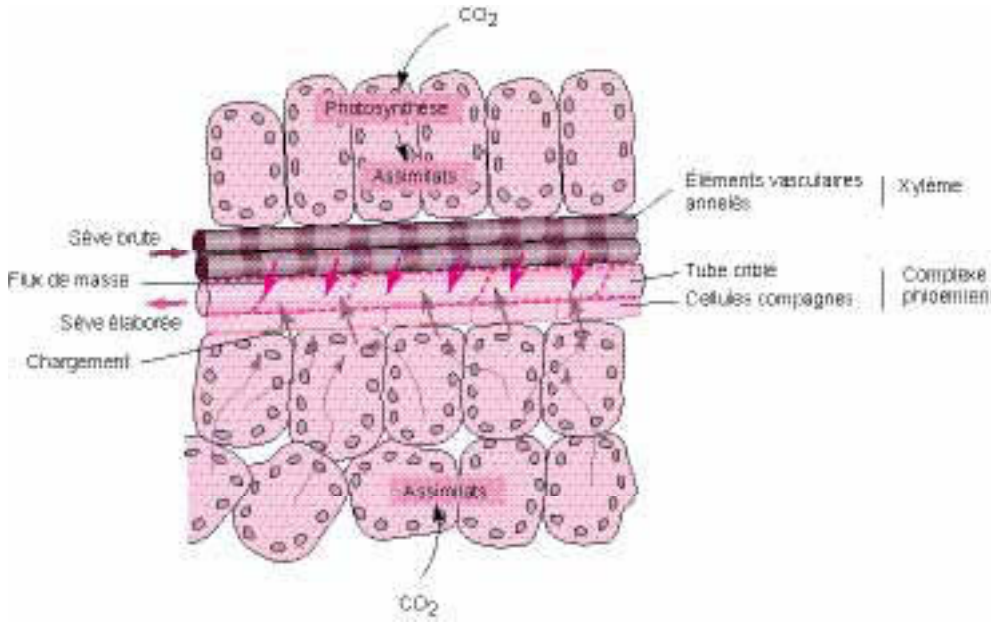


Figure 1 Les modalités de la formation de sève élaborée

Les cellules compagnes jouent deux rôles important dans la constitution de la sève élaborée qui se fait par une concentration des assimilats dans les éléments conducteurs du phloème :

- elles permettent de collecter activement les assimilats provenant des cellules du mésophylle par des transports actifs secondaires et de les concentrer dans leur cytoplasme ;
- elles transfèrent ces assimilats par des plasmodesmes aux cellules qui composent les tubes criblés.

Les jeunes feuilles dans les bourgeons constituent des organes importateurs des assimilats de la sève élaborée lors de leur croissance qui a lieu pendant le débourrement. Mais au fur et à mesure qu'elles se développent, les cellules parenchymateuses deviennent chlorophylliennes et réalisent la photosynthèse. Ainsi ces mêmes organes vont alimenter la sève élaborée en molécules organiques qui sont destinées à d'autres bourgeons par exemple ; d'importatrices elles deviennent exportatrices.

L'orientation de la sève élaborée est déterminée par le niveau d'activité des organes (croissance cellulaire, métabolisme, etc.) et donc des étapes des développements végétatif et reproducteur. L'aiguillage de la sève peut être décalé dans le temps pour certaines espèces (Potiron) ; le jour, la sève élaborée est distribuée aux organes non photosynthétiques aériens (bourgeons, fruits, fleurs) et la nuit aux racines souterraines. Alors que pour d'autres (Tomate), une partie des éléments phloémiens constitue la voie ascendante (phloème périmédullaire) et une autre la descendante (phloème externe).

fiche 96 Les échanges stomatiques et l'équilibre hydrique de la plante

L'une des difficultés rencontrées par les végétaux lors de la conquête du milieu aérien est la nécessité de maintenir un équilibre hydrique compatible avec la vie, dans un milieu atmosphérique asséchant. Les Spermaphytes qui colonisent largement le milieu aérien présentent une gestion rigoureuse du flux hydrique au sein de l'appareil végétatif. Ils contrôlent à la fois les pertes d'eau liées à la transpiration, laquelle est indispensable à la circulation de la sève brute, et le maintien de l'équilibre hydrique.

1. Contrôle de l'absorption

Lors de forte transpiration, l'appareil racinaire augmente la quantité d'eau prélevée dans le sol, ceci dans la limite des quantités disponibles au niveau de l'appareil racinaire. Cette augmentation se fait de deux manières :

Fiche 94

- soit par une augmentation de la taille et élongation de l'appareil racinaire lors de la mise en place de nouvelles racines (croissance de 0,3 cm par jour pour le pommier, à 6 cm par jour pour le maïs), ce qui entraîne un accroissement du volume de drainage.
- soit par une augmentation de la force de succion qu'exerce la racine sur l'eau du sol. Cette force est déterminée à la fois par l'importance de la perte liée à la transpiration et transmise par la sève brute, et par le maintien du gradient de potentiel hydrique lors de l'absorption active des ions.

2. Limitation des pertes liées à l'ouverture stomatique

Fiche 77

La plante gère en continu le dilemme des nécessaires échanges stomatiques (transpiration, photosynthèse, respiration et photorespiration) et du maintien de l'équilibre hydrique. Globalement, chez les plantes C3 et C4, les stomates sont ouverts le jour et fermés la nuit ; avec toutefois une ouverture moindre pour les C4 par rapport au C3. En revanche chez les plantes CAM, les stomates restent fermés le jour et s'ouvrent la nuit.

Le contrôle de l'ouverture stomatique est finement contrôlé par l'humidité atmosphérique et les radiations de la lumière, qui agissent sur le niveau de turgescence des cellules stomatiques. Ces dernières sont des cellules épidermiques particulières. Ces cellules de forme variable sont chlorophylliennes, ont une grande vacuole et présentent une paroi épaissie de façon asymétrique (la face proximale orientée du coté de l'ostiole est plus épaisse que la face distale opposée).

L'humidité atmosphérique, et donc l'intensité de la transpiration, détermine le niveau de turgescence des cellules stomatiques et des cellules environnantes. Pour une humidité de 80% la turgescence des cellules de garde est supérieure à celle des cellules épidermiques et l'ostiole s'ouvre, tandis que pour une humidité de 50% les niveaux de turgescences de ces cellules sont équivalents et l'ostiole est fermé.

Les radiations bleues de la lumière activent la zéaxanthine des thylakoïdes qui génère un signal intracellulaire activant les pompes à protons situées dans la membrane plasmique. L'acidification pariétale qui en résulte permet l'ouverture de canaux qui permettent le passage des ions K^+ vers le cytosol et la vacuole, provoquant la turgescence et l'ouverture de l'ostiole, notamment en début de journée.

De plus, les radiations lumineuses agissant sur la photosynthèse interviennent en permettant la formation d'assimilats tels que le saccharose qui, en s'accumulant dans la cellule, augmentent la

turgescence et maintienent ainsi l'ouverture des stomates propice aux échanges gazeux. Ces assimilats servent également de source énergétique pour le fonctionnement des pompes Na+-K+ dont le rôle diminue durant la journée (figure 1).

Fiche 73

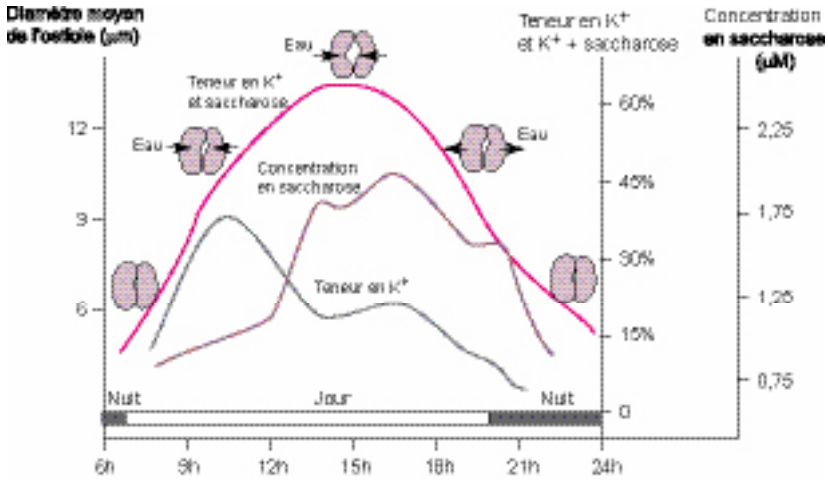


Figure 1 **Le contrôle de l'ouverture des stomates par la variation de la pression osmotique**

3. Mise en jeu d'une hormone de stress hydrique

Lors d'un déséquilibre hydrique prononcé, la plante répond en synthétisant de l'acide abscissique (ABA). Cette phytohormone agit au niveau racinaire en stimulant l'absorption de la solution hydrominérale.

Cependant, elle agit essentiellement au niveau des stomates en déclenchant la fermeture de l'ostiole. Cette réponse met en jeu des signaux calciques formés par deux systèmes de transduction différents (dérivés oxygénés H_2O_2 et IP_3). Il en résulte une diminution de la concentration intracellulaire de K^+ et de Cl^- conduisant à la formation d'un gradient de potentiel hydrique du cytosol vers la paroi, à l'origine de la sortie de l'eau et de la fermeture de l'ostiole (figure 2).

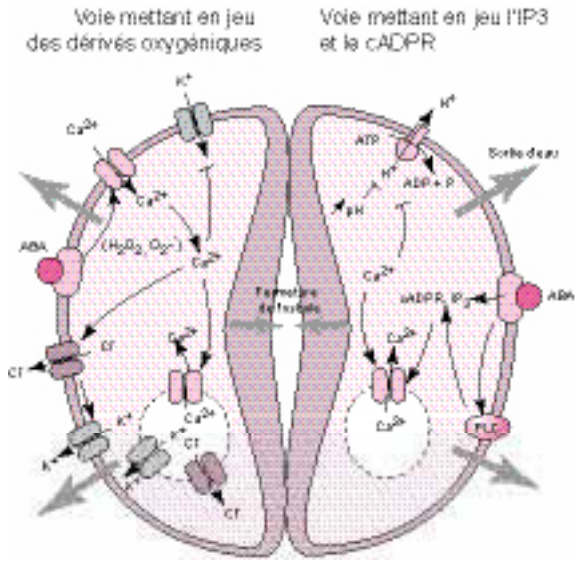


Figure 2 **Mode d'action de l'acide abscissique sur les cellules stomatiques**

ENCART Les diabètes sucrés

Le diabète sucré est un syndrome regroupant un ensemble de maladies métaboliques ayant en commun une hyperglycémie, responsable à terme du développement de complications vasculaires et neurologiques. Ces maladies proviennent d'une anomalie de sécrétion et/ou d'action de l'insuline.

Les critères du diagnostic sont basés sur la valeur de la glycémie et il y a diabète sucré lorsque :

– la glycémie à jeûn est supérieure ou égale à 126 mg·dLl^{-1};

– la glycémie « au hasard » à un quelconque moment de la journée est supérieure ou égale à 200 mg·dL^{-1};

– la glycémie à la 120ème minute d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée est supérieure ou égale à 200 mg·dL^{-1};

La découverte d'une valeur pathologique doit toujours être confirmée par de nouvelles mesures test dans les jours suivants.

La classification ancienne des diabètes reposait sur le mode de traitement de la maladie. On distinguait un diabète soigné par l'insuline, appelé DID (diabète insulino-dépendant), et un diabète non traité par l'insuline, appelé DNID (diabète non insulino-dépendant).

La classification actuelle des diabètes (datant de 1997), repose sur l'étiopathogénie, c'est-à-dire à la fois sur le mode d'apparition de la maladie et sur son tableau clinique. D'après cette classification, il existe 4 principales formes de diabètes : diabète de type 1, diabète de type 2, diabètes secondaires (ou diabètes spécifiques) et diabète gestationnel.

1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 (autrefois DID), est une maladie dans laquelle l'hyperglycémie est due à une destruction auto-immune des cellules B des îlots de Langerhans par des lymphocytes T autoréactifs (reconnaissant le soi). Pour des raisons encore inconnues, des lymphocytes T CD4$^+$ auto-réactifs, spécifiques des cellules beta des îlots de langerhans se sont activées, induisant une réponse immunitaire de type Th1. Suite à cette réponse, des lymphocytes T CD8$^+$ se différencient en lymphocytes T cytotoxiques capables de détruire les cellules béta des îlots de langerhans. Ces lymphocytes T ainsi que des macrophages envahissent l'îlot, formant des infiltrats qualifiés d'insulites et détruisent les cellules béta. L'auto-antigène reconnu par les cellules autoréactives n'est pas encore identifié mais des études récentes tendent à prouver que l'insuline est un autoantigène majeur.

2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (autrefois DNID) est une maladie non immune dans laquelle l'hyperglycémie fait suite à une carence relative en insuline liée à une insulinorésistance et/ou à une insulinopénie. Même s'il subsiste une sécrétion résiduelle, l'insuline ne peut pas agir, donc la captation du glucose se fait mal et la glycémie est perturbée. Le tableau clinique est variable, il peut présenter la plupart des symptômes du diabète de type 1 ou parfois aucun. Il présente le plus souvent des complications chroniques.

3. Diabètes secondaires

Les diabètes secondaires sont dus à des causes diverses : défauts génétiques pancréatiques portant sur les cellules B, maladies pancréatiques, troubles médicamenteux, maladies endocriniennes, anomalies génétiques de l'action de l'insuline.

4. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel est défini comme un trouble de la tolérance au glucose ou d'hyperglycémie franche observée au cours de la grossesse. Ce trouble apparaît le plus souvent entre la 24ème et la 28ème semaine de grossesse et disparaît après l'accouchement.

Comparaison des diabètes de type 1 et de type 2

	Diabète type 1	Diabète type 2
Fréquence relative	10-15%	85-90%
Antécédents familiaux	10%	> 50%
Age de début	souvent < 30 ans	souvent > 40 ans
Mode de début	brutal	progressif
Poids	normal	excessif
Symptômes	très marqués	marqués ou non
Réserve insulinique	non	oui
Cétose	spontanée	non spontanée
Groupes HLA particuliers	oui	non
Traitement	régime, insuline	régime, exercice physique, hypoglycémiants oraux, insuline

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – L'hématocrite est :

☐ a – le rapport des volumes hématies/sang total
☐ b – le rapport des globules rouges sur les globules blancs
☐ c – le volume de sang en mouvement

2 – Les plaquettes sont :

☐ a – des dépôts se formant sur l'endothélium vasculaire
☐ b – des fragments cellulaires véhiculés par le sang
☐ c – des cellules nucléées participant à la réponse immunitaire

3 – La régulation de la glycémie :

☐ a – met en jeu le muscle et le foie
☐ b – consiste à maintenir les réserves de glucose à un niveau stable
☐ c – est perturbée dans les cas de diabète de type 1

4 – Les systèmes tampon plasmatiques :

☐ a – ne fonctionnent que lors d'une acidose
☐ b – ne fonctionnent que lors d'une alcalose
☐ c – peuvent capter ou relarguer les protons

5 – C'est une hormone hypercalcémiante :

☐ a – la calcitonine
☐ b – la parathormone
☐ c – la CaBP

6 – Les Téléostéens marins :

☐ a – sont oscoconformes
☐ b – boivent l'eau de mer
☐ c – absorbent activement des ions au niveau branchial

7 – L'ouverture stomatique est contrôlée par :

☐ a – les radiations bleues
☐ b – l'éthylène
☐ c – l'acide abscissique

8 – La sève brute :

☐ a – peut être composée de molécules organiques
☐ b – circule dans les tubes criblés
☐ c – est riche en ions minéraux

9 – La voie symplasmique :

☐ a – met en jeu les plasmodesmes
☐ b – peut être obturée par des bouchons de cire
☐ c – laisse passer des protéines

10 – L'endoderme :

☐ a – permet le prélèvement de la solution entre les particules du sol
☐ b – sélectionne les ions entrant dans le cylindre central
☐ c – présente une paroi perméable

Réponses

1 – a

L'hématocrite est le rapport du volume des hématies sur le volume sanguin total .

2 – b

Les plaquettes sont des fragments cellulaires dépourvus de noyau véhiculés par le sang. Elles sont impliquées dans les réactions de l'hémostase. Les dépôts se formant dans les vaisseaux sont des plaques d'athérome. Les cellules nucléées participant à l'immunité sont les leucocytes.

3 – a et c

La glycémie est le taux plasmatique de glucose. Elle est finement régulée par un système qui met en jeu le pancréas, les muscles et le foie. Les diabètes sucrés se manifestent par des perturbations de la glycémie, dans le sens d'une hyperglycémie.

4 – c

Les tampons sont des composés chimiques qui se combinent avec des protons ou qui les libèrent selon la loi d'action de masse. Ils fonctionnent aussi bien en acidose qu'en alcalose. Leur zone d'efficacité se situe entre pK-1 et pK+1.

5 – b

La parathormone est une hormone parathyroïdienne hypercalcémiante tandis que la calcitonine est hypocalcémiante. La CaBP (*Calcium Binding Protein*) est une protéine de transport intracellulaire du calcium.

6 – b

Les Téléostéens marins sont osmorégulateurs. Ils compensent leurs pertes d'eau en buvant l'eau de mer, mais cela amplifie l'excès d'ions déjà existant. Cet excès d'ions est compensé par une élimination d'ions aux niveaux branchial, intestinal et rénal.

7 – a et c

Les radiations bleues interviennent pour contrôler l'ouverture des stomates en modifiant le niveau de turgescence des cellules de garde. L'acide abscissique intervient lors d'un déséquilibre hydrique qui génère un stress. Son action sur les cellules de garde provoque la fermeture de l'ostiole lors du déclenchement de la plasmolyse. L'éthylène n'a pas d'effet.

8 – a

La sève brute n'est pas riche en solutés minéraux, il s'agit d'une solution diluée. Lors de certaines périodes du cycle de développement elle peut transporter des molécules organiques qui sont déstockées des organes de réserve pour la reprise végétative des bourgeons. Alors la distribution de la sève se fait par les vaisseaux du xylème.

9 – a

La voie symplasmique est celle qui emprunte le cytoplasme des cellules *via* les plasmodesmes, qui sont des jonctions communicantes ne laissant passer que les petites molécules et non les polymères comme les protéines. Lors d'une infection virale, elle peut être obturée par la formation de bouchons de callose, limitant ainsi la propagation du pathogène.

10 – b et c

L'endoderme est un tissu profond du cortex racinaire ; il n'est donc pas en contact directement avec le sol. La paroi des cellules de cette assise est perméable par cutinisation-lignification en U chez les Monocotylédone et en cadre de Caspary chez les Dicotylédones. Il joue le rôle d'une barrière de tri en forçant le passage transmembranaire des ions.

La circulation

3.3

PLAN

Fiche 97 Circulation des liquides internes dans le règne animal

Fiche 98 Les pompes cardiaques

Fiche 99 Le cœur des Mammifères

Fiche 100 L'automatisme cardiaque

Fiche 101 L'électrocardiogramme (ECG)

Fiche 102 Cellules myocardiques et contraction du coeur

Fiche 103 Le débit cardiaque et son contrôle

Fiche 104 La circulation dans les vaisseaux

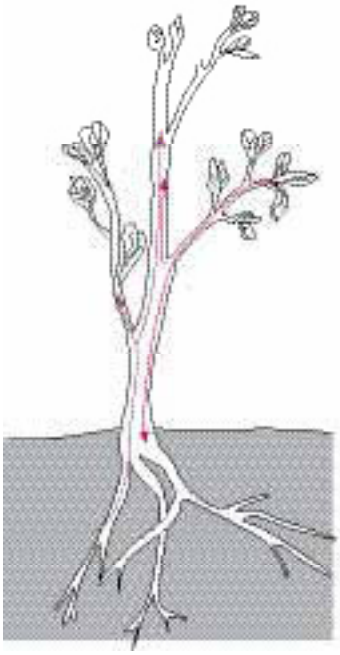
Fiche 105 À chaque vaisseau sa fonction

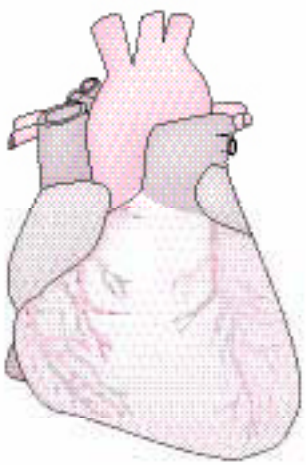
Fiche 106 La pression artérielle et son déterminisme

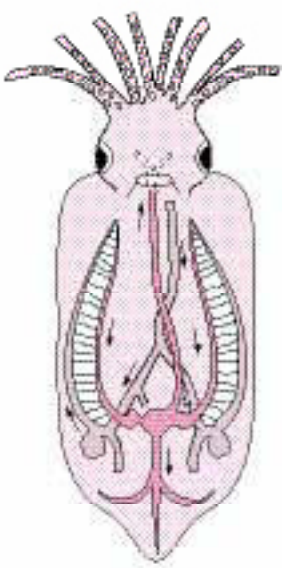
Fiche 107 La régulation de la pression artérielle

Fiche 108 La circulation des sèves

Fiche 109 Les moteurs du déplacement des sèves







fiche 97 Circulation des liquides internes dans le règne animal

Comme les unicellulaires, les organismes pluricellulaires simples (diploblastiques) ou constitués d'un faible nombre de cellules peuvent effectuer leurs transports de matière par simple diffusion entre l'extérieur et les cellules.

À l'opposé, chez les animaux de grande taille, le phénomène de diffusion ne suffit plus aux échanges avec l'extérieur. Chez ces animaux, le milieu extracellulaire est compartimenté dans un système circulatoire plus ou moins brassé.

1. Un simple brassage

Dans les cas les plus simples des triploblastiques acoelomates ou pseudocoelomates (Nématodes, Rotifères), ce sont les mouvements de l'animal qui réalisent un brassage et assurent une circulation limitée des liquides interstitiels (figure 1A).

Fiche 28

Chez les coelomates apparaît un compartiment supplémentaire, le coelome, qui permet d'atténuer les variations et donc de maintenir un milieu intérieur plus stable. Le coelome contenu dans les cavités coelomiques est également brassé par les mouvements du corps de l'animal (Bryozoaires, Échinodermes).

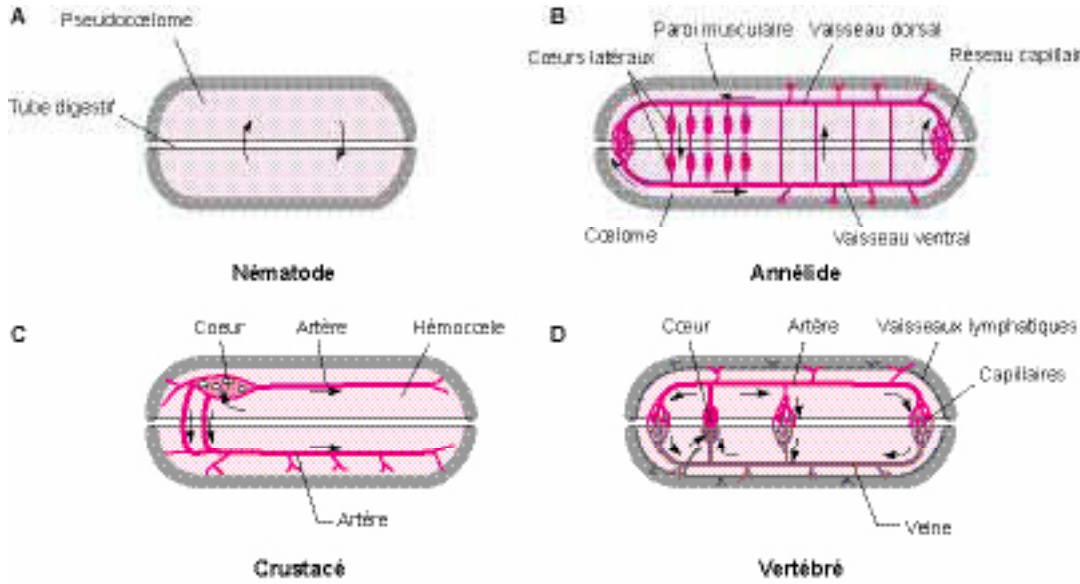


Figure 1 **Organisation schématique des systèmes de circulation des liquides internes**

2. Des mouvements d'un liquide endigué

L'efficacité de l'espace coelomique est cependant limitée dans la mesure où la simple diffusion reste à la base des échanges. L'apparition d'un système circulatoire. permet le déplacement d'un « milieu intérieur circulant » mettant en relation des parties de l'organisme éloignées entre elles (figure 1B). La mise en mouvement du liquide endigué (sang ou hémolymphe) est due, soit aux mouvements du corps (Annélides), soit à la contraction de certains segments vasculaires (Insectes), soit encore aux mouvements rythmiques d'un organe contractile particulier, le cœur (Vertébrés). Toutefois, on distingue plusieurs organisations de systèmes endigués selon le degré de communication avec le milieu interstitiel.

a) Un système circulatoire ouvert

La plupart des Arthropodes et des Mollusques présentent un système circulatoire dans lequel le sang circule dans des vaisseaux qui s'ouvrent sur le coelome et les espaces interstitiels (figure 1C). Le retour vers le cœur se fait *via* des sinus de l'espace interstitiel. Dans ce cas, le sang est qualifié d'hémolymphe, terme qui résume l'absence de séparation stricte entre le liquide endigué (hémo) et le liquide interstitiel (lymphe).

Fiche 123

Ces systèmes circulatoires ouverts sont peu efficaces lorsqu'ils sont dépourvus d'organe de propulsion. La présence d'un cœur permet un gain d'efficacité, mais l'ouverture du système limite à la fois la pression d'irrigation et la vitesse de circulation, donc l'apport de nutriments. Les Insectes, pourvus d'un système ouvert, font toutefois exception, l'hémolymphe n'ayant pas de rôle respiratoire. Les échanges gazeux respiratoires sont en effet réalisés par le système trachéen.

b) Un système circulatoire clos

Au plan évolutif, l'amélioration du système circulatoire passe par un endiguement complet du liquide circulant. Cette organisation est déjà présente chez des phylums relativement primitifs comme les Annélides (figure 1B) ou les Mollusques Céphalopodes, mais se développe essentiellement chez les Vertébrés (figure 1D).

Dans un système circulatoire clos, le sang est mis en mouvement par un ou plusieurs cœurs. Il circule sous pression dans un système de vaisseaux et retourne au cœur par d'autres vaisseaux en continuité avec les premiers. Les échanges sont réalisés au niveau de vaisseaux à paroi peu épaisse, les capillaires.

Ce système permet d'une part une circulation rapide et une pression sanguine élevée et, d'autre part, la possibilité d'ajuster finement et rapidement les flux sanguins locaux par variation du diamètre vasculaire.

3. Un circuit marginal : la lymphe canalisée

Dans un système circulatoire clos, le liquide qui baigne les cellules est la lymphe interstitielle, laquelle est un ultrafiltrat du plasma qui traverse la paroi capillaire en entrainant des solutés. Par ailleurs, il y a une réabsorption osmotique d'une partie de la lymphe interstitielle dans la partie terminale de ces capillaires. Cependant, d'une part le retour lymphatique n'est généralement pas total et, d'autre part il existe dans certaines régions de l'organisme (sinusoïdes hépatiques) des fuites plasmatiques. L'excédent de lymphe est alors drainé par un réseau de vaisseaux aveugles qui se ramifie et finit par rejoindre le circuit circulatoire sanguin. Il s'établit donc en marge du circuit sanguin une circulation lymphatique. Ce circuit particulier connecté au système circulatoire clos ne concerne que les Vertébrés (figure 2).

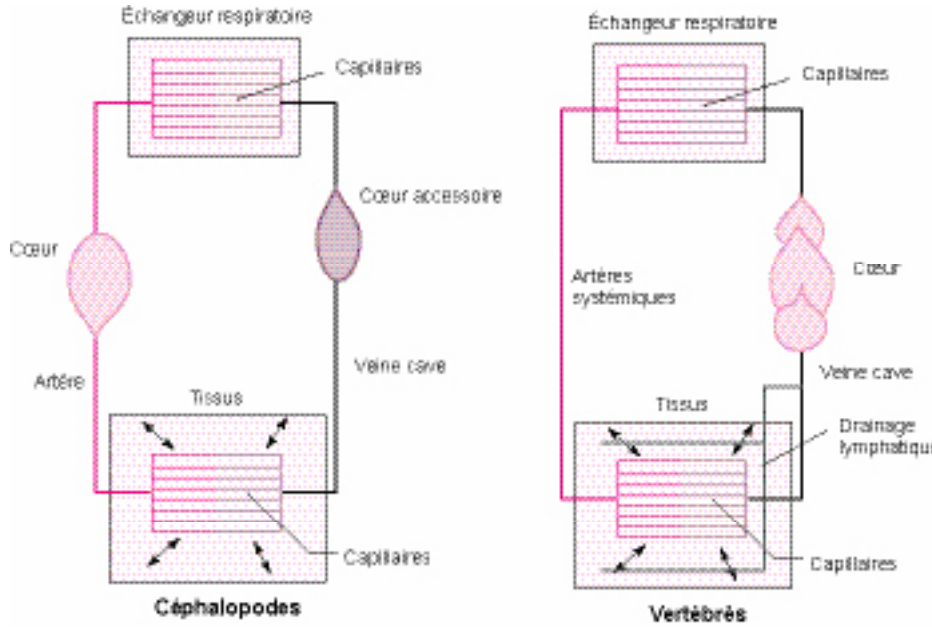


Figure 2 Comparaison des circuits sanguins dans les systèmes clos : apparition de la circulation lymphatique

fiche 98 Les pompes cardiaques

Chez la plupart des organismes pluricellulaires, le phénomène de simple diffusion n'est plus suffisant pour réaliser les échanges entre le milieu extérieur et l'ensemble des cellules de l'organisme. L'apparition de systèmes circulatoires a permis, même dans les cas primitifs, une relative mise en mouvement d'une partie des liquides internes, et s'est traduit par un transport d'éléments divers (nutriments, déchets, etc.) sur des distances importantes. Que l'appareil circulatoire soit ouvert ou clos, il doit comporter un ou plusieurs systèmes de propulsion.

La pompe cardiaque est le système le plus répandu dans le règne animal. Ce type de pompe présente de nombreuses variations mais l'évolution la plus importante est constituée par l'apparition d'un cloisonnement. Le degré de cloisonnement est à mettre en relation avec l'évolution du système respiratoire et le développement de poumons.

1. Les cœurs non cloisonnés

De nombreux invertébrés (Crustacés en particulier) possèdent un cœur (ou plusieurs) à une seule chambre. Chez d'autres invertébrés (Mollusques), existe un cœur à deux chambres : une chambre antérieure contractile, l'atrium, qui reçoit le sang veineux et une chambre postérieure également contractile, le ventricule, qui reçoit le sang de l'atrium et l'envoie vers les tissus (figure 1A).

Chez les Téléostéens et les Elasmobranches, cette structure passe à quatre chambres. Il existe un sinus veineux non contractile en amont de l'atrium et un bulbe artériel (Téléostéens) ou cône artériel (Elasmobranches) en aval du ventricule (figure 1B). La circulation du sang est le fait des contractions successives de l'atrium, du ventricule puis du bulbe artériel.

Tous ces cœurs sont situés à l'intérieur d'une cavité péricardique limitée par le péricarde. Dans les cas où le péricarde est rigide (Elasmobranches, Mollusques), le cœur se comporte également comme un pompe aspirante. La contraction ventriculaire produit en effet une dépression dans la cavité péricardique, ce qui aide à l'expansion et donc au remplissage de l'atrium. Dans l'organisation du système circulatoire des animaux aquatiques, de tels cœurs sont placés en série, ils envoient un sang désoxygéné vers les branchies puis vers les tissus (figure 1C).

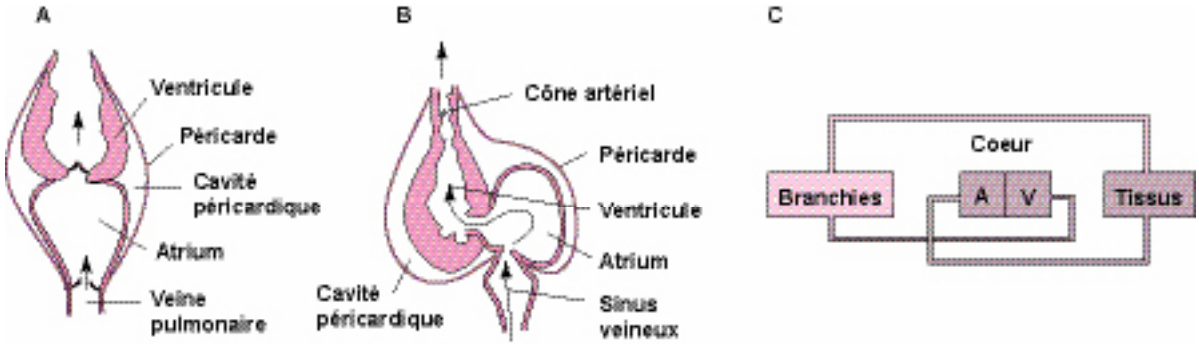


Figure 1 Les cœurs sans cloisons

A : à deux chambres (Mollusques), **B** : à quatre chambres (Téléostéen),
C : place du cœur dans ce type de système circulatoire.

2. Les cœurs partiellement cloisonnés

Le cloisonnement des cœurs apparaît avec les Vertébrés à respiration aérienne et est lié à l'apparition d'un circuit sanguin pulmonaire spécifique. Le premier cloisonnement concerne l'atrium qui se divise en deux (Amphibiens, Dipneustes, Reptiles non Crocodiliens). L'atrium droit reçoit le

sang désoxygéné provenant des tissus alors que l'atrium gauche reçoit le sang oxygéné du circuit pulmonaire. Les sangs passent des atriums au ventricule (figure 2A).

Le ventricule n'est pas cloisonné (Amphibiens) ou partiellement cloisonné (Reptiles non Crocodiliens), mais dans tous les cas les flux sanguins ne se mélangent que très peu. Le sang oxygéné est dirigé majoritairement vers le circuit systémique alors que le sang désoxygéné va plutôt vers les poumons (ou le circuit pulmo-cutané pour les Amphibiens).

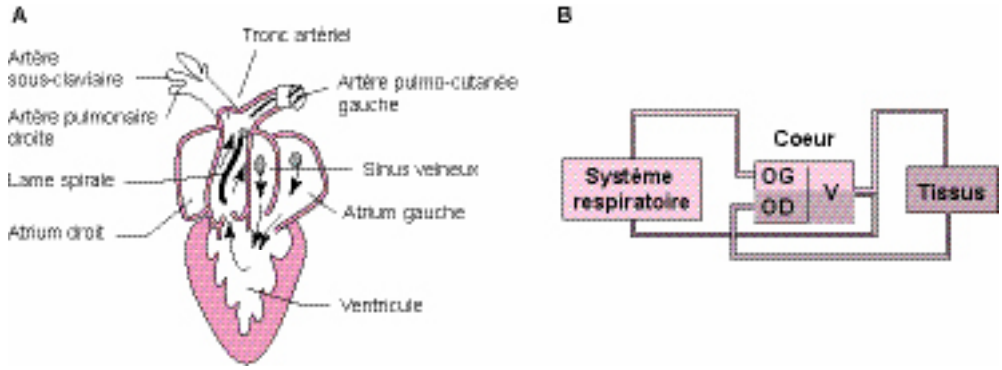


Figure 2 Les cœurs partiellement cloisonnés

A : Cœur d'un Amphibiens, **B** : place du cœur dans ce type de système circulatoire

3. Les cœurs cloisonnés

Chez les Reptiles Crocodiliens, les Oiseaux et les Mammifères, le cloisonnement est total, il y a deux atriums et deux ventricules (figure 3A). Structuralement et fonctionnellement, il y a donc deux cœurs séparés placés en série, et deux circulations sans mélange de sang : la circulation pulmonaire et la circulation systémique. Chez les Crocodiliens, il peut toutefois y avoir un mélange des sangs à la sortie des ventricules au niveau d'une jonction aortique : le foramen de Panizza.

La totalité du sang passe donc successivement dans les deux cœurs en respectant à chaque fois un trajet atrium-ventricule. Le sang oxygéné arrive des veines pulmonaires au niveau de l'atrium gauche, puis vers le ventricule gauche qui l'expulse dans l'aorte, tandis que le sang désoxygéné retourne, *via* les veines caves, à l'atrium droit, passe dans le ventricule droit et est expulsé vers les artères pulmonaires.

Cette configuration permet également l'établissement, et le contrôle, de pressions sanguines différentes dans les deux circulations : faible dans la portion pulmonaire et élevée dans la portion systémique. Le cœur cloisonné définit donc une double circulation (figure 3B), alors que les cœurs non cloisonnés s'intègrent dans une simple circulation.

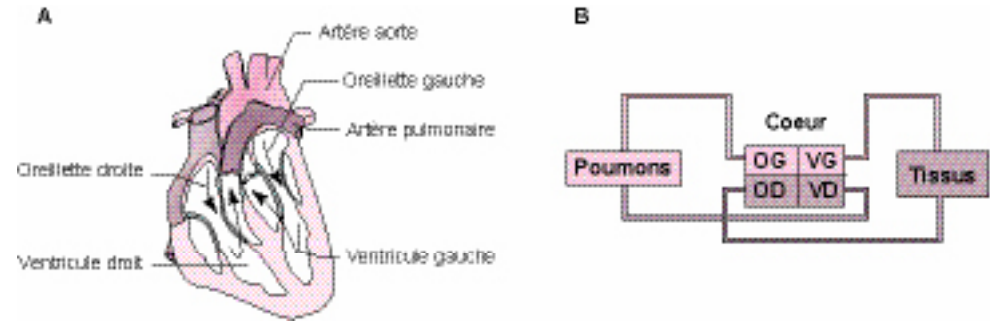


Figure 3 Les cœurs cloisonnés

A : Cœur d'un Mammifère - **B** : place du cœur dans ce type de système circulatoire

fiche 99 Le cœur des Mammifères

Le système circulatoire comporte trois éléments majeurs : une pompe, un système de vaisseaux conduisant le sang et un système de vaisseaux réalisant les échanges avec les tissus. Le cœur a une place centrale dans ce système puisque qu'il est à l'origine des mouvements du sang dans le circuit vasculaire.

Fiche 98

1. Structure du cœur

Fiche 151

Le cœur des Mammifères est un muscle creux thoracique enfermé dans un sac fibreux, le péricarde. Il est divisé en deux pompes indépendantes, cœur droit et cœur gauche, formées chacune de deux cavités, une oreillette et un ventricule, communiquant entre elles *via* une valvule auriculo-ventriculaire. Hormis la circulation de sang intra-cavitaire, le cœur possède une irrigation propre par les artères et veines coronaires (figure 1). Le cœur est un muscle innervé par le système nerveux autonome : ortho et parasympathique. Il est aussi sous influence hormonale, en particulier celle des catécholamines.

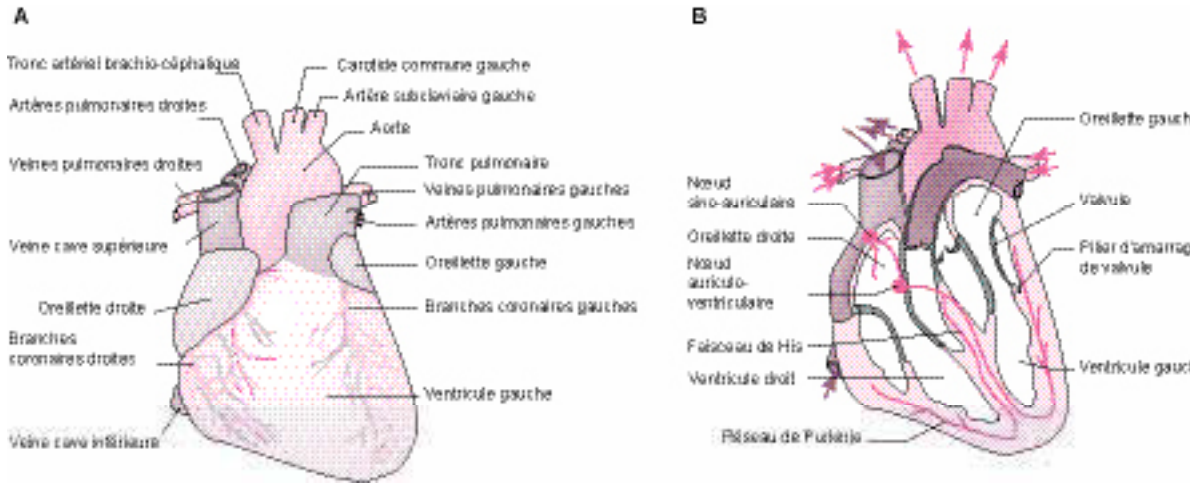


Figure 1 **A. Vue antérieure du cœur ; B. Anatomie du cœur, section longitudinale**

Le cœur comporte plusieurs types cellulaires, associés à des fonctions différentes :

- Les cellules myocardiques (ou myocytes cardiaques) sont les fibres musculaires striées cardiaques, elles sont excitables et contractiles, elles forment l'essentiel de la masse cardiaque et sont responsables de la contraction cardiaque.
- Les cellules nodales sont des petites cellules musculaires peu différenciées, elles sont regroupées dans deux amas de la paroi de l'oreillette droite : le nœud sino-auriculaire et le nœud auriculo-ventriculaire. Ces cellules sont douées d'autorythmicité et sont à l'origine de l'automatisme cardiaque.
- Les cellules de conduction sont des grandes cellules issues du nœud auriculo-ventriculaire s'étalant en lignes dans le septum inter-ventriculaire. Elles conduisent l'information électrique vers les ventricules.
- Des cellules conjonctives fibreuses constituent les valvules et les anneaux fibreux qui les supportent. Ces cellules sont électriquement étanches et forment une barrière électrique entre oreillettes et ventricules.
- Les cellules endothéliales tapissent l'intérieur des cavités cardiaques, elles forment l'endocarde.
- Des cellules endocrines au niveau auriculaire, sécrètent l'ANF (facteur natriurétique auriculaire).

Le sang s'écoule dans les cavités selon le différentiel local de pression sanguine. Le cœur droit reçoit le sang systémique des veines caves au niveau de l'oreillette. Le sang s'écoule vers le ventricule droit *via* la valvule tricuspide puis est expulsé vers les artères pulmonaires *via* la valvule sigmoïde pulmonaire. Le cœur gauche reçoit le sang pulmonaire oxygéné des veines pulmonaires. Le sang s'écoule vers le ventricule *via* la valvule mitrale et il est expulsé vers l'aorte *via* la valvule sigmoïde aortique (figure 2).

2. Le cycle cardiaque

Au cours d'un cycle cardiaque, le cœur doit assurer, à la fois, une éjection de sang lors de sa contraction (systole) et un remplissage lors de son relâchement (diastole). Le cycle cardiaque se traduit par la succession de quatre phases (figure 3) :

- un remplissage ventriculaire progressif dû au léger différentiel de pression auriculo-ventriculaire et à l'ouverture des valvules auriculo-ventriculaires. Une systole auriculaire complète ce remplissage en fin de diastole ventriculaire ;
- une phase de mise sous pression du sang dans les ventricules due à une contraction du myocarde et une fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. Cette contraction est isovolumétrique ;
- une phase d'éjection du sang, avec ouverture des valvules sigmoïdes, lorsque la pression ventriculaire devient supérieure à la pression dans les artères aorte et pulmonaires ;
- une phase de relâchement ventriculaire isovolumétrique après fermeture des valvules sigmoïdes, lorsque la pression ventriculaire redevient inférieure à celle des artères.

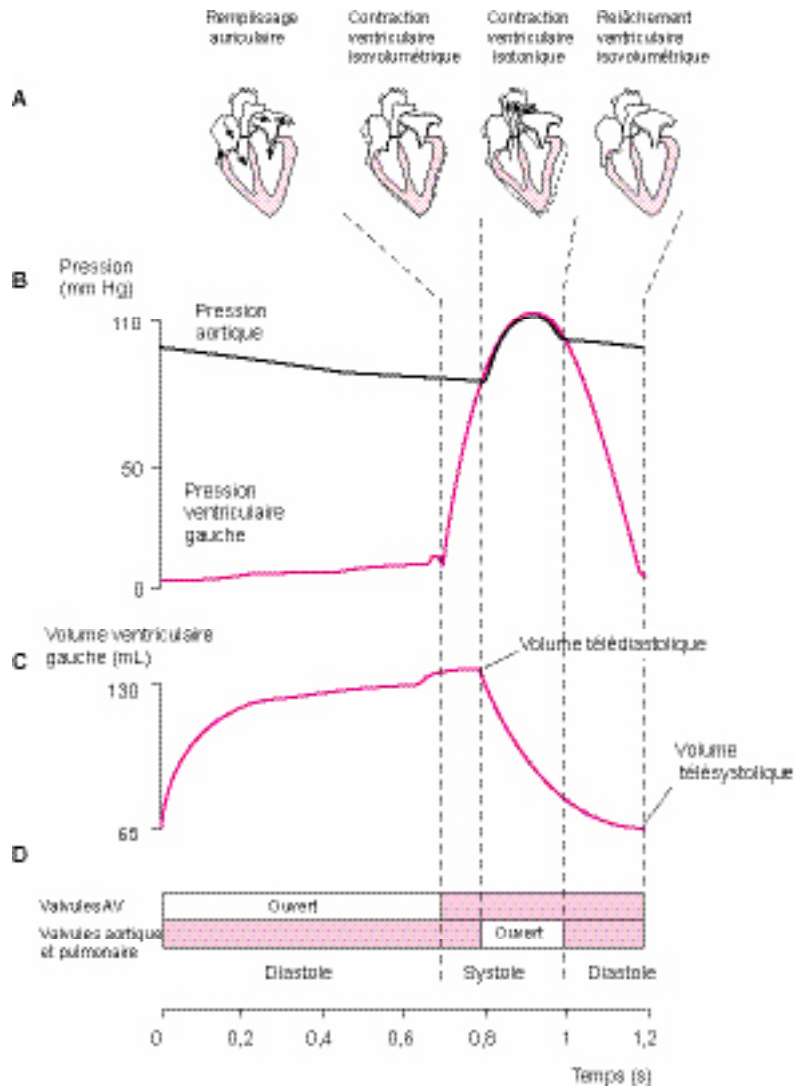


Figure 3 Le cycle cardiaque chez l'Homme

A : phases du cycle, B : pressions aortique et ventriculaire gauche, **C** : volume ventriculaire gauche, **D** : position des valvules

Lors du cycle cardiaque, on perçoit, à l'aide d'un stéthoscope, deux bruits caractéristiques. Ils sont produits par les fermetures des valvules : bruit sourd pour les valvules auriculo-ventriculaires et bruit sec pour les valvules sigmoïdes.

fiche 100 L'automatisme cardiaque

Fiche 99

Le moteur de la circulation du sang est le cœur. Cet organe a un fonctionnement rythmique basé sur la genèse et la propagation de potentiels d'action. Ce sont ces signaux électriques qui déclenchent la contraction rythmique coordonnée et lui confère sa fonction de pompe.

Fiche 144

1. Le potentiel de pacemaker

Un cœur isolé bat régulièrement sans aucune innervation extrinsèque. Cet automatisme cardiaque est dû au fait que certaines cellules cardiaques peuvent générer spontanément des potentiels d'action qui sont ensuite conduits aux cellules musculaires. Les cellules responsables de ces potentiels d'action spontanés sont les cellules nodales, appelées également cellules pacemakers. Le potentiel de pacemaker est le résultat d'une activité complexe et coordonnée de différents canaux ioniques.

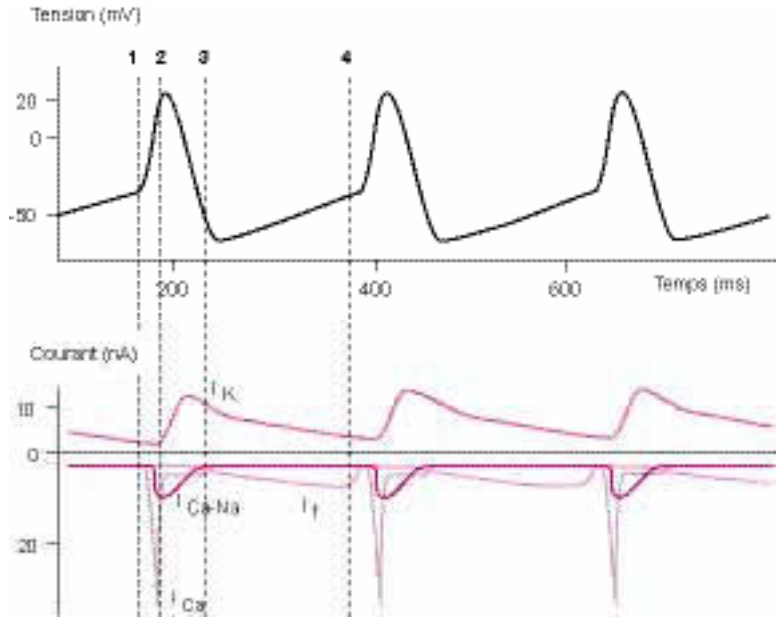


Figure 1 Le potentiel de pacemaker cardiaque sino-auriculaire

A : Variation du potentiel de membrane des cellules nodales.
B : Décours des courants ioniques générant le potentiel de pacemaker.

La phase ascendante rapide (1 sur la figure 1) du potentiel de pacemaker est déclenchée par l'ouverture de canaux calciques T (I_{Ca}) puis par un courant calcique L (I_{NaCa}).

La repolarisation (2 sur la figure 1) est la résultante de l'arrêt des courants calciques entrants et de l'ouverture de canaux potassiques produisant un courant sortant de K+ (I_K).

Lorsque la repolarisation atteint une valeur de -50mV, il y a apparition d'un courant entrant sodique/potassique I_f (3 sur la figure 1). Ce courant est déclanché par hyperpolarisation, ce qui est assez inhabituel d'où le qualificatif de I_f (f pour *funny* qui signifie bizarre). Ce courant est également appelé courant de fuite. Les effets de ce courant, couplés à la diminution du courant sortant I_K se manifestent par une dépolarisation lente et continue, ce qui fait que la membrane ne se stabilise jamais à un potentiel de repos.

Le courant I_f s'inactive de lui même (4 sur la figure 1) lorsque le potentiel de membrane atteint -50mV, ce qui correspond approximativement au potentiel d'ouverture des canaux calciques T, lesquels déclenchent le potentiel de pacemaker suivant.

La particularité du potentiel de pacemaker est donc de ne pas présenter de phase de potentiel de repos. La dépolarisation lente est à la base de la répétition incessante du potentiel de pacemaker et donc de la contraction rythmique spontanée du muscle cardiaque.

2. La propagation de l'excitation

Les cardiomyocytes sont des cellules musculaires striées, mais ils diffèrent des myocytes striés squelettiques par certains points. Les cardiomyocytes sont plus petits (100 µm), ont une forme ramifiée, ne possèdent qu'un noyau et possèdent des zones de contact cellulaire particulières, les disques intercalaires. Ces disques sont constitués d'alternance de segments équipés de desmosomes et de segments présentant des jonctions lacunaires (ou *gap junction*). Les jonctions lacunaires forment des zones communicantes de faible résistance électrique d'une cellule à l'autre et assurent ainsi une continuité électrique en permettant la transmission de potentiels d'action de cellule à cellule

Les cellules du tissu nodal sont connectées aux cellules myocardiques auriculaires par des jonctions communicantes. Les potentiels d'action des cellules pacemakers peuvent donc se propager aux cellules myocardiques voisines et aux suivantes.

À partir du nœud sinusal, l'excitation se propage tout d'abord aux cardiomyocytes auriculaires droits puis gauches. La vitesse de conduction est suffisamment rapide (0,3 $m.s^{-1}$) pour induire une dépolarisation de l'ensemble des oreillettes en moins de 0,1 seconde (figure 2). Cette dépolarisation provoque une contraction auriculaire coordonnée et une éjection du sang vers les ventricules. Lorsque la vague de dépolarisation atteint le nœud auriculo-ventriculaire, le seul point de passage électrique entre oreillettes et ventricules, elle continue sa propagation, mais avec une vitesse de conduction plus lente (0,05 $m.s^{-1}$). Le retard ainsi créé permet de désynchroniser les dépolarisations et donc les contractions auriculaires et ventriculaires. La propagation ventriculaire rapide (4 $m.s^{-1}$) passe par le faisceau de His, en direction de l'apex ventriculaire, puis des branches du réseau de Purkinje. Le faisceau de His est inclus dans le septum interventriculaire, celui-ci étant fibreux et électriquement étanche, il ne peut propager l'excitation aux cardiomyocytes ventriculaires qu'au niveau de l'apex de cœur. La phase de dépolarisation et donc de contraction ventriculaire démarre au niveau de l'apex, ce qui a pour intérêt de propulser le sang vers le haut du ventricule en direction des artères.

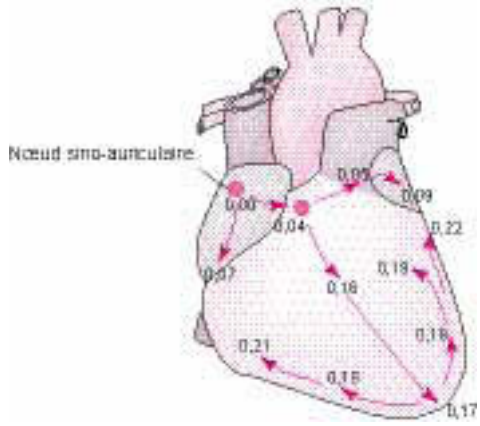


Figure 2 Transmission de l'excitation cardiaque

Les chiffres indiquent le moment d'apparition de l'excitation en fractions de seconde.

fiche 101 L'électrocardiogramme (ECG)

Fiche 100

L'électrocardiographie est un outil d'évaluation des événements électriques cardiaques. Cette méthode permet un examen médical non invasif de certains aspects de la fonction cardiaque.

1. Principe et dérivations de l'ECG

La propagation de l'excitation dans le cœur génère des courants électriques extracellulaires qui vont se propager dans tout l'organisme. Les différences de potentiel conduites à la surface corporelle sont de l'ordre du mV. Elles peuvent être détectées, mesurées et amplifiées au moyen d'électrodes cutanées placées à des positions définies (dérivations). L'enregistrement obtenu, l'électrocardiogramme, représente la différence de tension entre deux points de la surface du corps.

Les emplacements et les modalités des dérivations ont été standardisés. 12 dérivations permettent d'avoir une idée tridimensionnelle de l'activité électrique cardiaque.

Tableau 1 Caractéristiques des dérivations de l'ECG

Dérivations bipolaires (dites d'Einthoven)	DI	bras gauche→bras droit
	DII	jambe gauche→bras droit
	DIII	jambe gauche→bras gauche
Dérivations unipolaires (dites de Goldberger)	aVR	potentiel bras droit
	aVL	potentiel bras gauche
	aVF	potentiel jambe gauche
Dérivations précordiales (dites de Wilson)	De V1 à V6	Placées à différents endroits du thorax

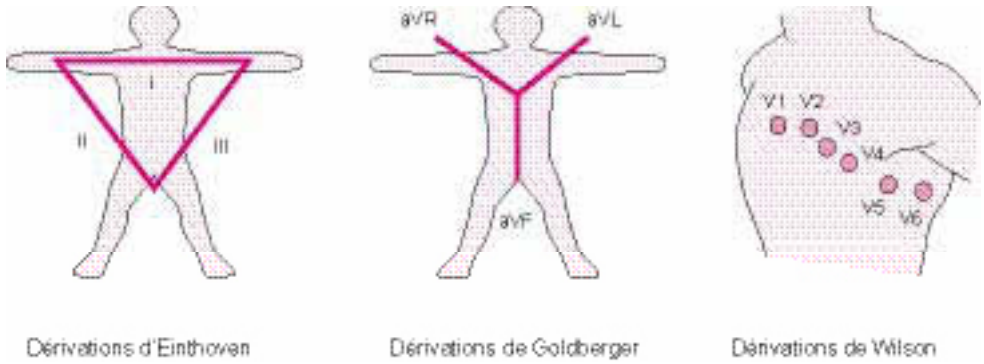


Figure 1 Dérivations standard de l'ECG

2. Le tracé électrocardiographique et son interprétation

Un enregistrement ECG caractéristique comporte trois ondes principales différentes (figure 2). Une première déflection positive, notée onde P, suivie d'une onde triple, le complexe QRS, et enfin une onde T. Ces ondes correspondent à des événements du cycle cardiaque :

- l'onde P correspond à la propagation de l'excitation dans les oreillettes, c'est-à-dire à la dépolarisation auriculaire engendrée par le nœud sinusal ;
- le complexe QRS traduit la propagation de l'excitation dans le myocarde ventriculaire, donc la dépolarisation ventriculaire ;
- l'onde T correspond à la repolarisation ventriculaire ; ce phénomène est plus lent que la dépolarisation correspondante.

La repolarisation auriculaire n'apparaît pas sur le tracé, on pense qu'elle est masquée par le complexe QRS.

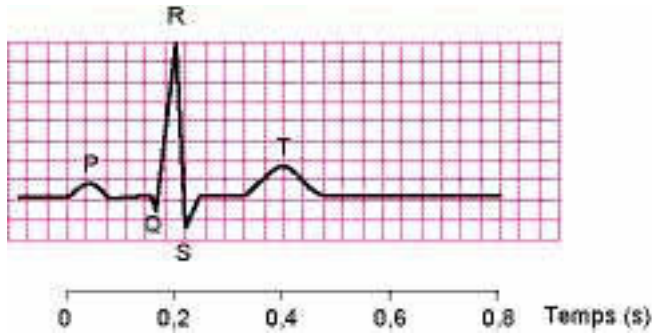


Figure 2 **ECG normal obtenu par dérivation jambe gauche – bras droit (dérivation II de Einthoven)**

La lecture et l'interprétation du tracé permettent de connaître les caractéristiques de la propagation de l'excitation dans les différentes parties du cœur. Par exemple, l'intervalle de temps entre P et R (ou P et Q) permet d'estimer le temps de conduction auriculo-ventriculaire ; durant ce temps l'excitation s'étend dans les oreillettes, traverse le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His jusqu'aux branches ventriculaires. Si cet intervalle PR est long, cela signifie qu'il existe un problème dans la propagation auriculo-ventriculaire. L'intervalle ST correspond au plateau du potentiel d'action myocardique ventriculaire, sa durée est dépendante de la fréquence cardiaque.

3. Intérêt clinique de l'ECG

L'ECG est un outil important pour la détection de pathologies cardiaques. La fréquence et l'allure des ECG permettent de distinguer les tracés normaux et les tracés pathologiques (figure 3).

Les troubles du rythme, visibles sur le tracé ECG, sont le résultat de perturbations dans la formation ou la conduction de l'excitation cardiaque. Les perturbations de la formation de l'excitation (niveau sinusal) se manifestent par des tachycardies sinusales ou des bradycardies sinusales.

Les perturbations de la conduction se traduisent par des extrasystoles (excitation prématurée due à un foyer ectopique), des blocs cardiaques (blocage de l'excitation en un point du système de conduction), et des fibrillations.

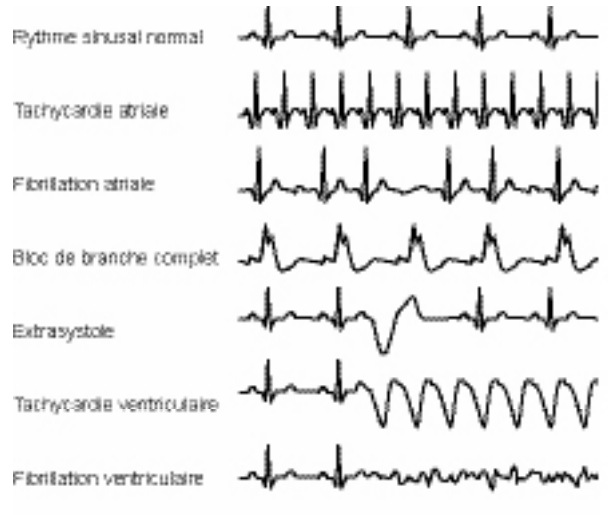


Figure 3 **Quelques tracés électrocardiographiques normaux et pathologiques**

fiche 102 Cellules myocardiques et contraction du cœur

L'automatisme cardiaque est le fait du tissu nodal dont les cellules peuvent se dépolariser spontanément. La dépolarisation sinusale se propage aux cellules voisines et parvient à l'ensemble des cellules myocardiques auriculaires et ventriculaires. Les potentiels d'action myocardiques sont à la base de la contraction coordonnée de ces cellules et conduisent à la contraction globale des oreillettes et des ventricules, et donc à la fonction de pompe du myocarde.

Fiche 148

Fiche 189

1. Le potentiel myocardique

Le potentiel d'action myocardique est différent du potentiel de pacemaker, surtout du fait qu'il présente un potentiel de repos stable, mais également par son amplitude et sa durée.

Les cellules myocardiques ont un potentiel de repos similaire à celui des cellules musculaires striées squelettiques, d'environ -90 mV (figure 1A). La dépolarisation rapide (+20 mV) est suivie d'un plateau de dépolarisation durable (de 150 à 300 ms), puis d'une phase de repolarisation rapide qui permet un retour au potentiel de repos. La phase de plateau, qualifiée de plateau calcique, est caractéristique du potentiel d'action cardiaque.

Trois courants ioniques sont responsables du décours du potentiel (figure 1B) :

- La phase de dépolarisation rapide est due à l'augmentation de conductance au Na^+.
- La phase initiale de repolarisation brève est due à la fermeture des canaux Na^+ et à l'ouverture de canaux K^+ entraînant une sortie de cet ion.
- La phase de plateau est due à la conjonction d'une diminution de la conductance au K^+ et d'une augmentation de la conductance au Ca^{2+}. Les courants positifs entrant et sortant s'annulent et maintiennent le potentiel à une valeur proche de la stabilité.
- La phase de repolarisation rapide est due à la fermeture des canaux Ca^{2+} tandis que les ions K^+ continuent à sortir de la cellule.

La phase de plateau calcique a donc pour effet d'augmenter la durée globale du potentiel d'action cardiaque qui atteint ainsi 300 ms.

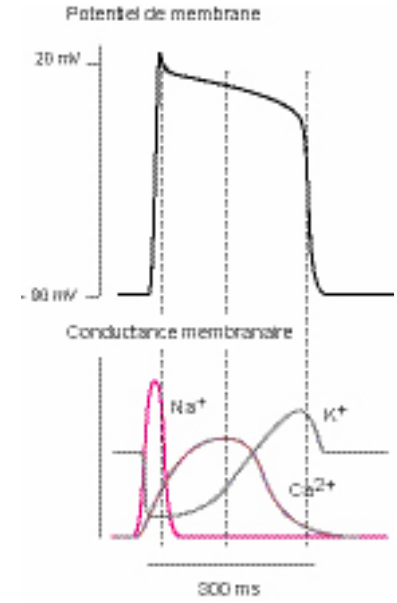


Figure 1 Potentiel d'action myocardique (A) et conductances ioniques de la membrane du cardiomyocyte (B)

2. Le couplage excitation-contraction

Les événements cellulaires de la contraction du muscle cardiaque sont comparables à ceux du muscle squelettique. La propagation du potentiel d'action, arrivant d'une cellule voisine et gagnant le sarcolemme et les tubules T initie la contraction.

Dans un premier temps, la dépolarisation de la membrane des tubules transverses provoque l'ouverture de canaux calciques sensibles à la tension (récepteurs aux dihydropyridines). Ceci induit un courant calcique entrant transmembranaire, qui provoque l'activation des récepteurs à la ryanodine (RyR2) localisés dans la membrane des citernes latérales du réticulum sarcoplasmique. Ceci provoque la libération de calcium du réticulum vers le cytoplasme (figure 2). Ce processus dans lequel l'entrée de calcium extracellulaire induit le relargage du calcium sarcoplasmique est qualifié de *Calcium induced calcium release*.

L'augmentation de la concentration cytosolique en calcium permet la libération des sites de combinaison de l'actine à la myosine et donc l'enchaînement des processus moléculaires de la contraction musculaire.

La contraction dure tant que la concentration cytoplasmique de Ca^{2+} reste élevée. La relaxation se produit lorsque le taux de Ca^{2+} diminue par séquestration dans le réticulum sarcoplasmique (Ca2+ - ATPase) ou par expulsion de la cellule (Ca^{2+} - ATPase ou échangeur).

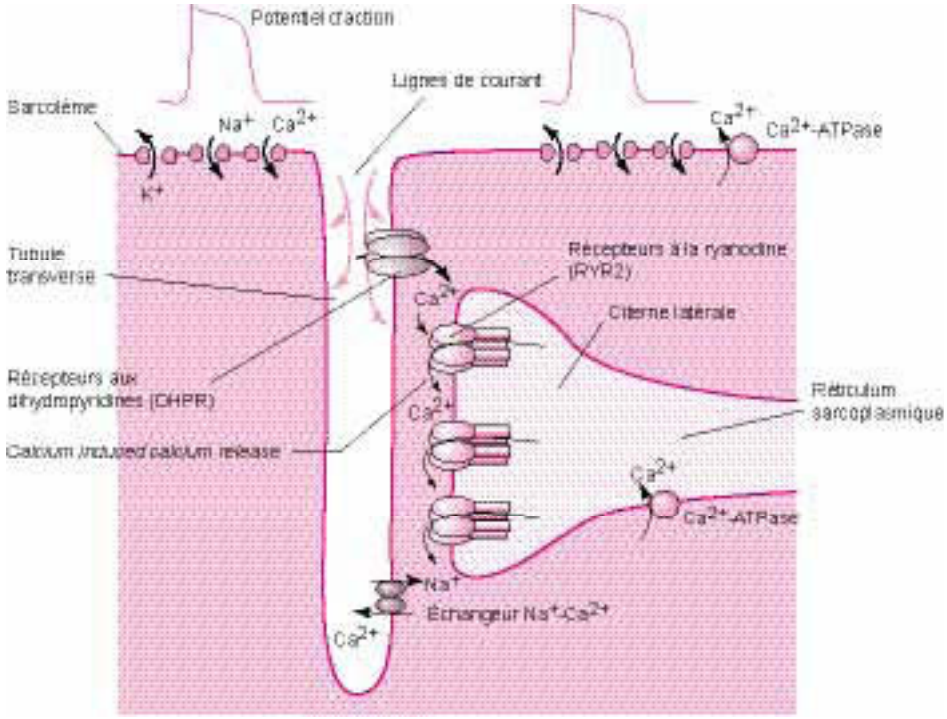


Figure 2 **Couplage excitation contraction dans la cellule du muscle cardiaque**

3. Potentiel myocardique et période réfractaire

La durée élevée de la dépolarisation a pour effet d'augmenter la durée de la période réfractaire, les cellules cardiaques étant réfractaires à toute stimulation pendant la totalité du potentiel d'action. Cette période d'environ 300 ms correspond également à la durée d'un cycle contraction-relaxation d'une cellule cardiaque. Il est donc impossible, dans ce cas, d'obtenir une sommation des contractions, ce qui rend le muscle cardiaque intétanisable.

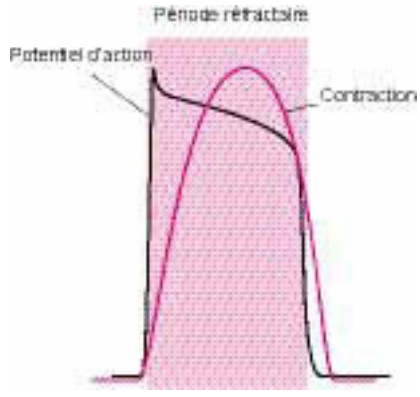


Figure 3 **Correspondance entre potentiel myocardique et période réfractaire**

fiche 103 Le débit cardiaque et son contrôle

Le débit cardiaque est le principal indicateur de la capacité du cœur à pomper le sang. Cet indice est d'une part le reflet de la fréquence et de l'intensité de la contraction cardiaque, et d'autre part une variable d'ajustement de certains paramètres vasculaires comme la pression artérielle.

1. Le débit cardiaque

Fiche 102

A chaque contraction, un ventricule expulse un volume de sang appelé volume d'éjection systolique. Il représente la différence entre le volume de remplissage (télédiastolique) et le volume résiduel après éjection (télésystolique), il est de l'ordre de 70 mL de sang chez l'Homme au repos.

Le débit cardiaque est défini comme le volume de sang éjecté par chaque ventricule par unité de temps. Les débits des ventricules droit et gauche sont normalement égaux. Le débit cardiaque est donc dépendant du volume d'éjection et de la fréquence cardiaque, il s'exprime par la formule suivante :

Fiche 188

Débit cardiaque = volume d'éjection systolique x fréquence cardiaque

Chez un sujet « standard » au repos, la fréquence cardiaque est de l'ordre de 70 battements par minute et le volume d'éjection est d'environ 70 mL ; le débit cardiaque est donc d'environ 5 litres par minute.

2. La loi de Starling : une adaptation intrinsèque du débit

Un premier mécanisme de contrôle du débit cardiaque dépend des propriétés mécaniques du cœur lui-même, que l'on peut exprimer sous forme de la loi de Franck-Starling : l'augmentation du volume télédiastolique provoque un étirement des fibres musculaires cardiaques et s'accompagne d'une augmentation de l'intensité de la contraction ventriculaire qui conduit à une augmentation du volume d'éjection systolique (figure 1).

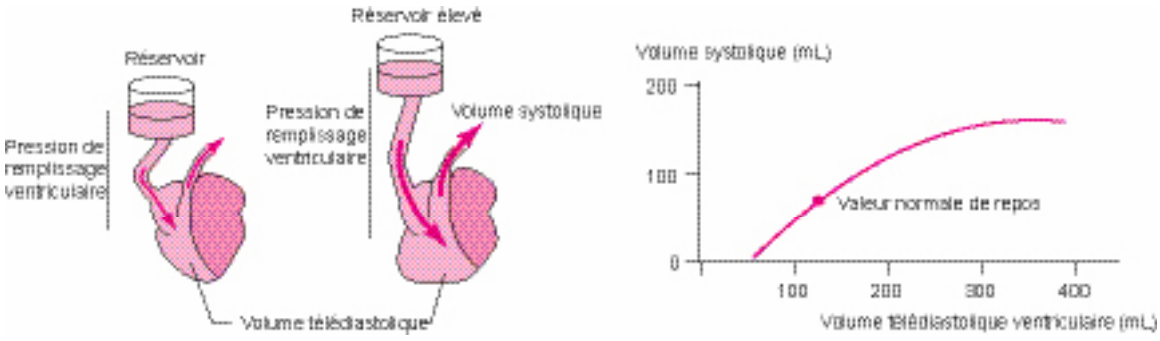


Figure 1 Expérience de Starling (1914)

Un cœur isolé (préparation cœur-poumons isolés) est intubé de façon à pouvoir faire varier le volume de remplissage ventriculaire. La mesure du volume d'éjection systolique montre qu'il y a un effet du volume de remplissage télédiastolique sur le volume d'éjection systolique.

La relation entre l'étirement initial (longueur) des fibres myocardiques et leur contraction (tension) s'explique principalement par la théorie des filaments glissants. La relation tension-longueur est engendrée par les ponts qui se forment dans la région de superposition des filaments fins (actine) et épais (myosine). Le degré de superposition détermine le nombre de sites d'interaction entre ces filaments.

Dans les limites physiologiques, le cœur éjecte un volume de sang proportionnel à celui qu'il reçoit, il évite ainsi une accumulation excessive de sang dans les veines et dans les ventricules.

Le mécanisme permet d'équilibrer et surtout d'égaliser les débits des deux ventricules. Chez les greffés du cœur, qui ne possèdent plus d'innervation cardiaque, le contrôle principal du débit cardiaque passe par ce mécanisme de Starling.

3. Les contrôles extrinsèques du débit cardiaque

Le débit cardiaque est contrôlé par le système nerveux autonome et par certaines hormones. Ces contrôles s'exercent par le biais d'actions sur le volume d'éjection systolique et/ou sur la fréquence cardiaque.

a) Le contrôle de la fréquence cardiaque

Les systèmes ortho- et para-sympathique ont des effets antagonistes sur la fréquence cardiaque (figure 2). Le système parasympathique ralentit le cœur, il a un effet chronotrope négatif, tandis que le système orthosympathique augmente la fréquence cardiaque (effet chronotrope positif). L'adrénaline, hormone circulante, a le même type d'effet que le système orthosympathique.

Ces effets, qui aboutissent à des modifications du débit cardiaque, sont le résultat d'actions directes des neuromédiateurs sur les courants ioniques responsables du potentiel de pacemaker.

Dans les conditions physiologiques normales, c'est le système parasympathique qui exerce l'effet dominant.

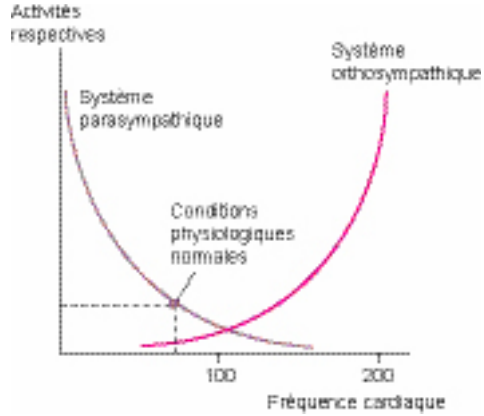


Figure 2 **Importance des rôles respectifs des systèmes parasympathique et orthosympathique sur la fréquence cardiaque**

b) Le contrôle du volume d'éjection systolique

Le volume d'éjection systolique est dû à la fois au retour veineux et à l'intensité de la contraction ventriculaire. Le système nerveux orthosympathique et l'adrénaline agissent dans le même sens, en augmentant la contractilité myocardique (effet inotrope positif). Cette augmentation de la force de contraction produit une élévation du volume d'éjection et donc une élévation du débit cardiaque (figure 3).

Le système parasympathique n'a pas d'effet notable sur la contractilité du myocarde et donc sur le volume d'éjection systolique. Son seul effet sur le débit cardiaque passe par son action sur la fréquence.

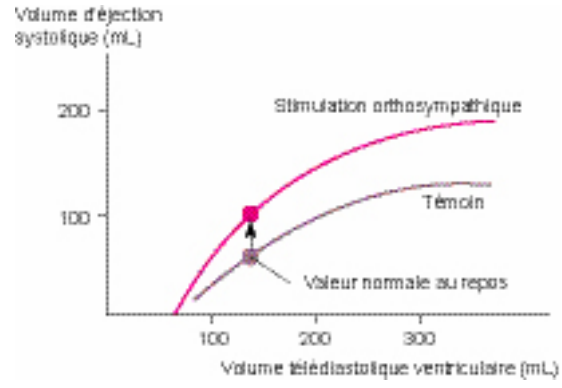


Figure 3 **Effet d'une stimulation orthosympathique sur le volume d'éjection systolique dans le cadre du mécanisme de Starling**

fiche 104 La circulation dans les vaisseaux

Le sang quitte le cœur lors de la systole ventriculaire puis circule dans une série de vaisseaux ramifiés, avant de revenir au cœur. Cette circulation vasculaire est soumise à des lois physiques d'écoulement des fluides. Les propriétés du flux sanguin varient ainsi selon les caractéristiques du vaisseau considéré.

1. Les lois de l'hémodynamique

a) Les lois fondamentales et leurs implications

L'écoulement des fluides obéit à des lois fondamentales. Ces lois ont été énoncées pour des fluides idéaux (fluides qui circuleraient dans un tube sans aucun échange d'énergie) :

- loi de conservation de la masse : en tout point de l'écoulement, le nombre de molécules qui circulent par unité de temps est constant ;
- loi de conservation de l'énergie : en tout point de l'écoulement l'énergie totale est constante. L'énergie totale est la somme de l'énergie cinétique, de l'énergie de pression et de l'énergie potentielle.

Ces lois ont des implications, par exemple si on considère une situation de rétrécissement du circuit. Dans ce cas, la loi de conservation de la masse implique que la vitesse d'écoulement est augmentée. En considérant cette augmentation de l'énergie cinétique, la loi de conservation de l'énergie implique que la pression diminue dans un rétrécissement.

b) La loi de Poiseuille-Hagen : application au liquide sanguin

La loi de Poiseuille fixe la relation entre le débit, la pression et la résistance à l'écoulement :

$$\text{Débit} = \text{Pression} / \text{Résistance} \quad \text{ou} \quad \text{Pression} = \text{Débit} \times \text{Résistance}$$

Cette seconde formulation montre que les facteurs importants de détermination de la pression sont le débit de la pompe (cardiaque) ainsi que la résistance vasculaire à l'écoulement. Cette dernière est d'autant plus grande que les vaisseaux sont petits (frottements plus intenses).

2. Distribution des vitesses, pressions et volumes dans les vaisseaux systémiques

Le système vasculaire comprend plusieurs segments vasculaires différents. A partir du cœur on trouve successivement : les artères, les artérioles, les capillaires, les veinules, et les veines (figure 1). Dans le cas de la circulation systémique, on distingue également deux vaisseaux de fort diamètre ; l'aorte et la veine cave. Les caractéristiques de taille, d'élasticité et de degré de ramification de ces types vasculaires sont à l'origine des variations de vitesse, de pression et de volume dans ces segments vasculaires.

a) La vitesse du sang

Le sang est éjecté par le cœur sous pression et avec une vitesse initiale élevée (50 $cm.s^{-1}$). La vitesse du sang dans une portion donnée de l'appareil circulatoire ne dépend pas de la distance qui le sépare du cœur mais de la section totale du circuit sanguin à l'endroit considéré (figure 1A). Cette vitesse est inversement proportionnelle à la section totale de passage dans le segment vasculaire. Ce sont les artères qui ont la plus faible section totale tandis que le segment capillaire présente la surface de section la plus importante. On rencontre donc les vitesses les plus élevées dans l'aorte et les grosses artères, ainsi que dans les veines. Dans les petits vaisseaux, artérioles et veinules, qui forment un réseau plus important et donc une section totale élevée, la vitesse est nettement plus faible. Elle atteint son minimum au niveau des capillaires (figure 1B).

b) La pression sanguine

L'écoulement du sang se produit sous l'effet d'un gradient de pression entre les différents points du circuit. Dans le circuit vasculaire systémique, l'énergie potentielle initiale est fournie par la contraction du ventricule gauche. Cette énergie est en partie dissipée dans la circulation en fonction des résistances à l'écoulement rencontrées dans les vaisseaux. La conséquence est une diminution de l'énergie de pression au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur (générateur de pression). La chute la plus marquée se produit au niveau artériolaire, à cause de la forte résistance à l'écoulement de cette section où les vaisseaux présentent individuellement un faible diamètre. La pression diminue dans tous les segments traversés et elle devient très faible dans les veines caves, à l'entrée du cœur droit (figure 1C).

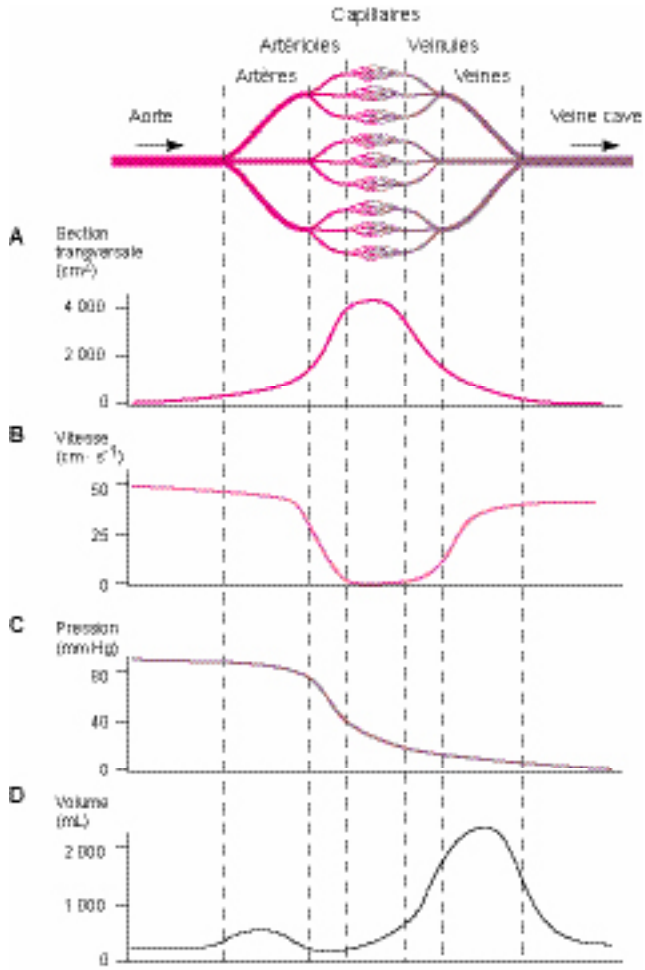


Figure 1 **Distribution des surfaces de section (A), des vitesses du flux (B), des pressions (C), et des volumes (D) dans les différentes sections de l'appareil vasculaire systémique**

c) La répartition du volume sanguin

La répartition du sang dans le circuit vasculaire dépend essentiellement de la contenance des différents segments. La capacité à contenir un volume liquidien est fonction de la longueur du tronçon et de son diamètre. Les veines ont une grande compliance, c'est-à-dire une grande capacité à adapter leur volume aux variations de pression. Cette caractéristique leur permet d'emmagasiner un grand volume de sang tandis que les autres vaisseaux, plus rigides, contiennent proportionnellement moins de sang (figure 1D). Plus des deux tiers du sang se trouvent dans le segment veineux.

fiche 105 À chaque vaisseau sa fonction

Fiche 104

Les Mammifères ont un système circulatoire clos. Ce système est composé d'une pompe cardiaque destinée à la mise en mouvement du sang et d'un ensemble de vaisseaux sanguins dans lesquels circule le sang. On distingue trois grands types de vaisseaux : les artères, les veines et les capillaires, tous permettent la circulation du sang mais chaque type de vaisseau permet la réalisation de fonctions différentes qui peuvent être mises en relation avec leur particularité structurale.

Planche couleur IV

1. Structure générale des vaisseaux

La paroi des vaisseaux comporte plusieurs couches ou tuniques dont l'importance respective varie d'un type de vaisseaux à l'autre (figure 1).

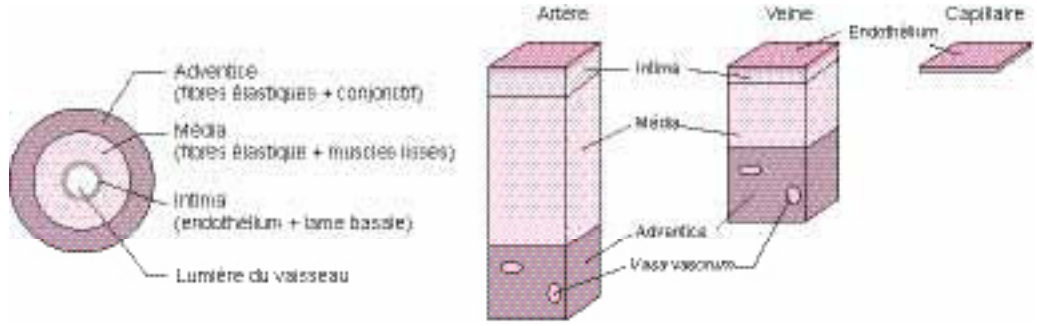


Figure 1 **Structure générale d'un vaisseau et particularités des artères, veines et capillaires**

La tunique la plus interne, l'intima, est constituée de l'endothélium, d'une lame basale et d'une très mince couche de tissu conjonctif. Cette tunique est présente dans tous les types de vaisseaux. La média, tunique moyenne, est constituée principalement de muscles lisses renforcés par des couches organisées de fibres élastiques. Cette tunique est particulièrement développée dans les artères. L'adventice, tunique la plus externe, est constituée en grande partie de fibres de collagène. Elle possède également des fibres musculaires lisses (surtout pour les veines), des fibres nerveuses et des fibres élastiques. Dans les très gros vaisseaux, on trouve également des *vasa vasorum*, petits vaisseaux qui irriguent les parois épaisses.

2. L'aorte amortit les variations de pression

L'aorte et les grosses artères systémiques, présentent des parois pauvres en muscles lisses, mais riches en collagène et en fibres élastiques. Cela confère à l'aorte élasticité et compliance, c'est-à-dire la capacité à varier de volume sous l'influence d'une variation de pression. Cette compliance aortique élevée permet ainsi d'emmagasiner le sang pendant la systole puis de le redistribuer ensuite durant la diastole (figure 2).

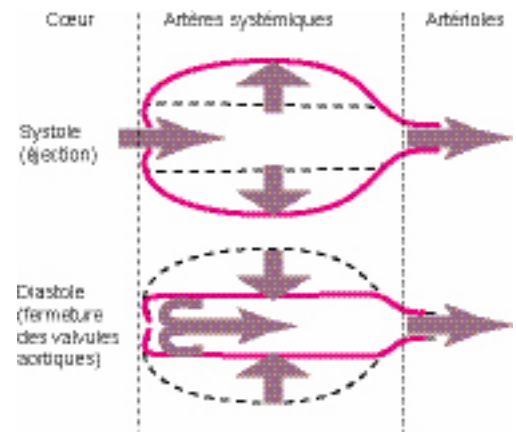


Figure 2 **Comportement de l'aorte et des grosses artères lors de la systole et de la diastole**

La conséquence de ces propriétés est, d'une part une transformation d'un flux sanguin cardiaque discontinu en un flux artériel continu et, d'autre part, un amortissement progressif des variations de pression sanguine le long du circuit artériel.

3. Les artérioles forment un réservoir de pression

Les parois des artérioles sont riches en muscles lisses, donnant à ces vaisseaux des propriétés vasomotrices importantes. Cette vasoconstriction a un impact à la fois sur le diamètre vasculaire et sur la résistance artériolaire. Le faible rayon artériolaire permet donc (loi de Poiseuille) de maintenir une pression artérielle élevée en amont de ce segment. Ce réservoir de pression fonctionne avec un volume de sang réduit, et permet un ajustement efficace du débit sanguin au niveau des zones d'échanges situées en aval.

4. Les capillaires permettent des échanges avec le milieu interstitiel

Les capillaires sont, individuellement, de très petits vaisseaux. Cependant, ils sont organisés en réseau et développent de grandes sections globales de passage. Lors de son passage dans le segment capillaire, le sang a donc une vitesse très faible. Par ailleurs la paroi capillaire est de très faible épaisseur (une seule assise cellulaire) et facilite les phénomènes de diffusion. Ces deux caractéristiques permettent la réalisation des échanges entre le sang et le milieu interstitiel.

La diffusion est le mécanisme principal des échanges. Ces derniers sont régis par un jeu de pressions hydrostatique et oncotique qui permet la réalisation d'une filtration à l'extrémité artérielle du capillaire et une réabsorption à son extrémité veineuse (figure 3).

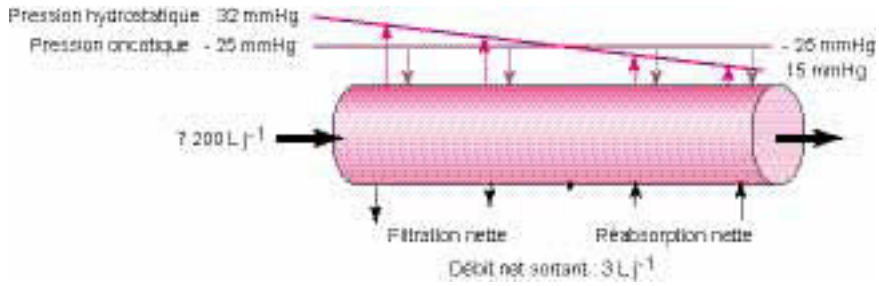


Figure 3 Filtration et réabsorption dans les capillaires

La pression nette est égale à la différence entre pression hydrostatique capillaire et pression osmotique colloïdale (ou pression oncotique). À l'extrémité artérielle, la pression hydrostatique est supérieure à la pression oncotique ; il en résulte une pression nette de filtration. A l'opposé, à l'extrémité veineuse le jeu des pressions est inversé, la pression nette allant dans le sens d'une réabsorption.

5. Les veines forment un réservoir de volume

La richesse en fibres élastiques, associée à une relative pauvreté en fibres musculaires lisses et à un grand diamètre, font du circuit veineux une zone de faible résistance et de forte capacité.

La position des veines, en fin de circuit vasculaire, en fait une zone à faible pression. Ce différentiel de pression est toutefois suffisant pour permettre le retour du sang vers le cœur. Il est modulé par la pression intra-auriculaire droite, la ventilation, ou encore la position du corps. Par ailleurs, la contraction de divers muscles, lors des mouvements, ainsi que la présence de valvules anti-reflux qui orientent le flux sanguin vers le cœur, agissent également sur l'écoulement veineux.

La forte compliance des veines leur permet d'emmagasiner des volumes importants de sang : plus des 2/3 du sang se trouve à tout moment dans le circuit veineux. Cette réserve de sang, placée en amont du cœur, est particulièrement importante pour la modulation du débit cardiaque. Ainsi, la circulation veineuse systémique sert de vase d'expansion au cœur droit et la circulation veineuse pulmonaire sert de vase d'expansion au cœur gauche.

fiche 106 La pression artérielle et son déterminisme

Fiche 104

Fiche 105

La circulation artérielle systémique assure la propagation du sang depuis le ventricule gauche jusqu'au niveau des capillaires de l'ensemble des organes (à l'exception des vaisseaux portes qui assurent l'irrigation entre deux organes). La principale caractéristique de cette circulation est de se faire sous une pression élevée. Cette pression artérielle, par le biais de son gradient, est la force motrice du sang. Si la pression s'élève anormalement (hypertension) elle peut générer des atteintes mécaniques des vaisseaux. Si elle devient trop faible (hypotension), il y a une perturbation de la perfusion des organes.

1. Les valeurs de la pression artérielle

La pression artérielle est la pression sanguine qui règne dans les grosses artères systémiques. Cette pression est pulsatile avec un maximum atteint lors de la systole et un minimum atteint lors de la diastole. Dans les conditions standards, chez un adulte jeune, les valeurs des pressions systolique et diastolique sont respectivement d'environ 16 kPa et 10 kPa (soit 125 et 75 mm Hg) (figure 1).

On définit également une pression artérielle moyenne dont la valeur est d'environ 13 kPa (environ 95 mm Hg). C'est cette valeur qui doit être prise en compte pour caractériser le débit sanguin tissulaire. Cette valeur moyenne n'est pas la moyenne arithmétique des valeurs systolique et diastolique car la diastole a une durée deux fois plus importante que celle de la systole. Une formule empirique donne une valeur approchée de cette pression artérielle moyenne :
Pression artérielle moyenne = pression diastolique + pression différentielle / 3
(avec pression différentielle = pression systolique – pression diastolique).

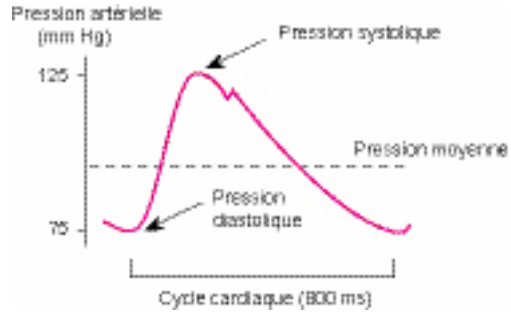


Figure 1 **Évolution de la pression artérielle au cours du cycle cardiaque**

2. La mesure de la pression artérielle

Une mesure directe de la pression artérielle peut être réalisée dans le cas d'études expérimentales précises. Cela se fait par cathétérisme artériel ; un cathéter rempli de sérum physiologique, relié à un manomètre, est introduit dans l'artère choisie. On obtient alors une courbe continue des valeurs de la pression artérielle en fonction du temps.

En routine clinique, la pression artérielle est mesurée par une méthode indirecte non invasive. Le principe consiste à comprimer une artère et à ausculter en aval les phénomènes vibratoires vasculaires (bruits en particulier). En pratique, un brassard relié à un manomètre est placé autour du bras du patient et l'artère brachiale est auscultée (stéthoscope ou palpation) au niveau du coude.

Le brassard est tout d'abord gonflé à une pression supérieure à la pression artérielle attendue, puis la pression du brassard est progressivement relâchée. La pression du brassard étant, au départ, supérieure à la pression artérielle, l'artère est totalement écrasée, le sang ne passe plus et on n'entend aucun bruit à l'auscultation.

Ensuite, le brassard est dégonflé. Lorsque la pression du brassard passe en dessous de la pression systolique, l'artère s'ouvre légèrement et un peu de sang circule à chaque pulsation. Le sang a un écoulement turbulent et produit un bruit perceptible à l'auscultation. La valeur de pression du brassard pour laquelle il y a apparition du premier bruit correspond donc à la pression artérielle systolique.

Lorsque le brassard continue à se dégonfler, le bruit diminue d'intensité puis disparaît. Cette disparition du bruit se produit lorsque l'écoulement du sang devient laminaire, c'est-à-dire quand le vaisseau est complètement ouvert. Cela se produit lorsque la pression dans l'artère devient supérieure à la pression dans le brassard, cette valeur de pression correspond à la pression artérielle diastolique.

Cette mesure auscultatoire de la pression donne une valeur légèrement sous-évaluée, puisque la pression qui s'exerce réellement sur l'extérieur du vaisseau est en fait la somme de la pression dans le brassard et de la pression exercée par les tissus environnant le vaisseau (figure 2).

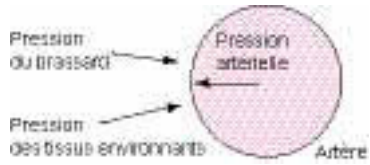


Figure 2 **Les pressions en présence lors de la mesure auscultatoire de la pression artérielle**

3. Le déterminisme de la pression artérielle

Les lois de l'hémodynamique définissent la pression comme la résultante d'un débit et d'une résistance. Les facteurs qui influencent la valeur de la pression artérielle correspondent donc à l'ensemble de ceux qui peuvent jouer sur le débit cardiaque et sur la résistance périphérique totale (figure 3). Le principal déterminant de la résistance périphérique est le rayon artériolaire, lequel est modulé par des facteurs endocriniens et nerveux. Les deux déterminants du débit cardiaque sont le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque. La fréquence cardiaque est sous influence nerveuse et hormonale. Le volume d'éjection systolique, également sous influence nerveuse et hormonale, est essentiellement dépendant du retour veineux et donc de la volémie.

Fiche 103

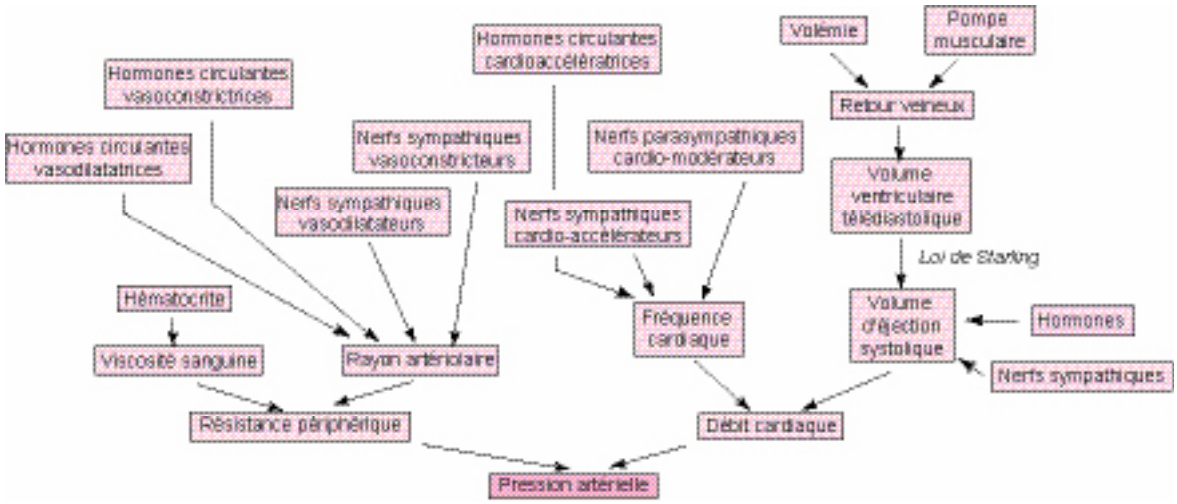


Figure 3 **Ensemble des facteurs influençant la pression artérielle**

fiche 107 La régulation de la pression artérielle

La perfusion des organes est dépendante de la pression artérielle, celle-ci doit donc être ajustée précisément et en permanence. Les éventuels dérèglements de la pression artérielle conduisent à des états pathologiques tels que l'hypertension ou l'hypotension. On distingue une régulation immédiate de la pression artérielle, dite à court terme et une régulation à plus long terme.

1. La régulation à court terme

Fiche 155

Le principe d'une boucle de régulation suppose que la variable régulée soit mesurée, comparée à une valeur de consigne et compensée par action sur des effecteurs.

Fiche 154

Dans le cas de la régulation de la pression artérielle, des barorécepteurs, situés dans le domaine artériel, au niveau de la crosse aortique et des sinus carotidiens, mesurent en permanence la pression artérielle. Ces récepteurs sont sensibles à l'étirement de la paroi artérielle, lui-même dépendant de la pression artérielle. Les informations sensorielles sont conduites, sous forme de trains de potentiels d'actions, *via* les nerfs de Cyon et de Hering, vers les centres cardiovasculaires bulbaires. Les messages atteignent en premier lieu le noyau du tractus solitaire (NTS), qui envoie à son tour des signaux activateurs vers le centre cardiomoteur (noyau du nerf vague) ou inhibiteurs vers le centre vasomoteur.

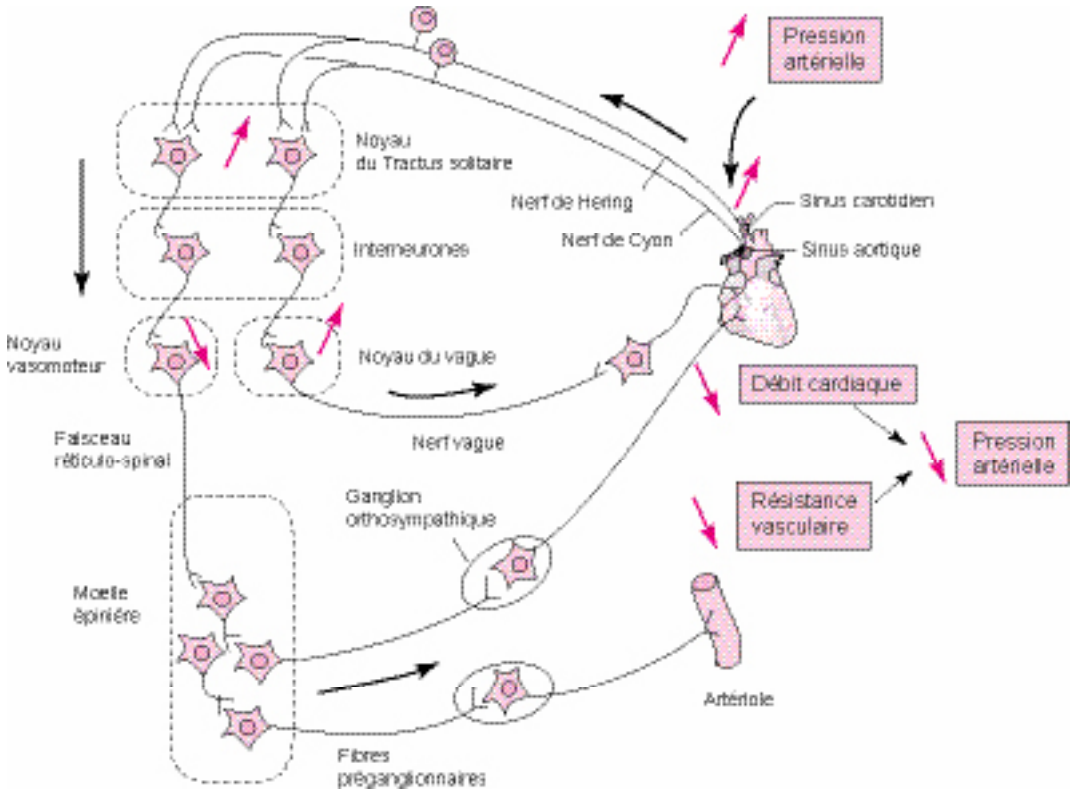


Figure 1 Schéma de fonctionnement de l'arc réflexe des barorécepteurs

Les flèches rouges indiquent les réactions des différents éléments du système à une augmentation soudaine de la pression artérielle.

À partir de ces noyaux, les messages efférents sont conduits par les voies nerveuses, orthosympathiques et parasympathiques, en direction des organes effecteurs que sont le cœur et les vaisseaux. C'est l'action sur le débit cardiaque et sur la résistance vasculaire qui détermine l'effet final sur la pression artérielle.

À titre d'exemple, en cas d'augmentation soudaine de la pression artérielle, les barorécepteurs envoient des messages qui activent le NTS (figure 1). Il s'en suit une inhibition du centre vasomoteur et une diminution de l'activité orthosympathique conduisant à une vasodilatation artériolaire responsable d'une diminution de la résistance vasculaire. En parallèle, il y a stimulation du noyau du vague qui conduit à un effet cardiomodérateur et donc à une diminution du débit cardiaque. Cela permet une diminution de la pression artérielle et donc un retour à la valeur de pression attendue.

Une chute initiale de la pression artérielle conduit à une activation inverse du système de régulation et provoque une compensation par augmentation du débit cardiaque et de la résistance vasculaire.

Le système des barorécepteurs permet de répondre à des variations rapides et brèves de la pression artérielle. En revanche, il n'est pas efficace à long terme. En cas d'hyper- ou d'hypo-tension permanente, les récepteurs s'adaptent en quelques jours à la pression à laquelle ils sont soumis. La régulation doit alors passer par d'autres processus de régulation à long terme.

2. La régulation à long terme

La régulation à long terme passe essentiellement par un ajustement du volume sanguin (volémie). En effet, la volémie conditionne le retour veineux, lequel module le volume d'éjection systolique et donc le débit cardiaque, ce dernier influençant directement la pression artérielle.

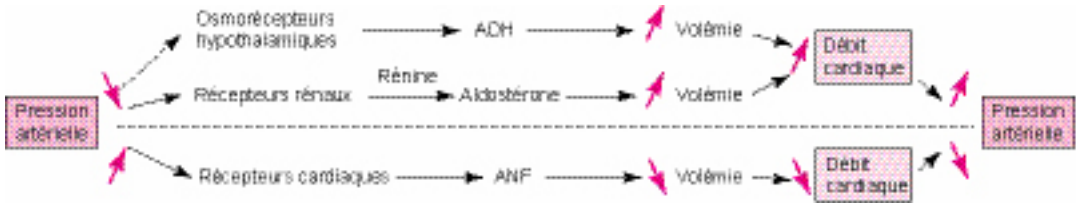


Figure 2 Les systèmes régulateurs de la pression artérielle à long terme

Plusieurs systèmes, hormonaux ou non, interviennent à long terme. Leur cible est toujours le rein et leur action une modulation de la volémie (figure 2).

- Les variations de la pression artérielle, quelque soit leur sens, induisent des variations de la filtration glomérulaire et donc de la diurèse. L'intensité de cette diurèse induit une variation inverse de la volémie et un rééquilibrage de la pression artérielle. Ce système est passif et ne met en jeu aucune hormone.
- Une augmentation de la pression artérielle induit, par le biais de mécanorécepteurs cardiaques, une sécrétion d'ANF (Facteur auriculaire natriurétique). Cette hormone stimule l'élimination rénale de sodium et d'eau, elle réduit ainsi la volémie et permet donc une diminution de la pression artérielle.
- Une diminution de la pression artérielle est perçue par des barorécepteurs rénaux qui, en réponse, sécrètent une enzyme, la rénine. Celle-ci provoque une augmentation du taux d'angiotensine II et d'aldostérone. L'aldostérone stimule une réabsorption rénale du sodium et de l'eau, ce qui augmente la volémie et la pression artérielle.
- De façon indirecte, une diminution de la pression artérielle peut être liée à une augmentation de l'osmolarité interne. Dans ce cas les osmorécepteurs centraux induisent une sécrétion d'ADH (Hormone anti-diurétique), laquelle permet une réabsorption d'eau au niveau rénal. Cela se traduit par une augmentation de la volémie et donc de la pression artérielle.

Hormis leurs effets sur la volémie, l'ADH et l'ANF ont également des effets vasculaires : l'ADH augmente la pression artérielle par effet vasoconstricteur et l'ANF diminue la pression artérielle par effet vasodilatateur.

fiche 108 La circulation des sèves

Planche couleur IV

Les végétaux vasculaires tels que les Angiospermes, ont un système circulatoire double, organisés en parallèle et ouvert aux deux extrémités. Dans le xylème se trouvent des éléments conducteurs de la sève brute tandis que le phloème renferme ceux de la sève élaborée. Ces éléments sont adaptés à la collecte et à la distribution des sèves aux organes de la plante.

1. La circulation de la sève brute

a) Les structures conductrices

Chez les Monocotylédones, la circulation se fait dans les vaisseaux du xylème I^{aire}. Le protoxylème est composé de trachéides annelées et spiralées tandis que le métaxylème est formé de vaisseaux rayés, réticulés et ponctués.

Chez les Dicotylédones, le xylème I^{aire} est fugace et c'est le xylème II^{aire} qui assure la conduction de la sève brute. Celui-ci est composé de trachéides et de vaisseaux ponctués (figure 1).

La collecte racinaire et la distribution foliaire de la sève brute mettent en jeu des vaisseaux de petit diamètre que l'on qualifie de mineurs. Ces éléments sont soit des vaisseaux imparfaits appelés trachéides, soit des vaisseaux parfaits. Ils présentent des parois pecto-cellulosiques maintenues ouvertes par des anneaux et spirales lignifiées.

Le transfert de la sève brute se fait par des vaisseaux de plus grand diamètre de types rayés, réticulés et ponctués. Pour ces derniers, la paroi lignifiée est imperméable mais ménage néanmoins quelques zones qui restent cellulosiques : les ponctuations. Ainsi ces vaisseaux, tout en canalisant l'ascension du flux de sève brute laissent des échanges latéraux possibles.

b) Les modalités de la circulation

Suite à la disparition du protoplaste, les vaisseaux s'organisent en tubes. La sève brute emprunte donc la voie apoplasmique.

Les parois lignifiées confèrent une très grande résistance, évitant l'affaissement du vaisseau et maintenant le diamètre de l'ouverture lors de la mise sous tension ou sous pression de la sève. La lignification rend la paroi hydrophobe, bloquant ainsi les fuites et diminuant l'adhérence de la sève à la paroi. Ainsi la vitesse de circulation de la sève brute est relativement élevée (de l'ordre de 1 à 6 $m \cdot h^{-1}$, pouvant parfois atteindre 100 $m \cdot h^{-1}$). Sa valeur est déterminée par l'activité de la plante ; elle est maximale au printemps et en début de journée et faible la nuit et en hiver.

Les vaisseaux sont en contact avec d'autres éléments conducteurs ou avec le parenchyme par les ponctuations. Ces dernières permettent d'assurer des transferts rayonnant de la sève via les rayons libéro-ligneux et de dévier le flux hydrique lors de la formation des embolies, c'est-à-dire de grosses bulles d'air dans la lumière des vaisseaux suite à un stress hydrique ou par accident.

La circulation peut être interrompue, lors de la mauvaise saison par la mise en place de thylles, des expansions cytoplasmiques provenant des cellules associées aux éléments conducteurs, qui obturent alors la totalité du diamètre de conduction. La destruction des thylles permet au printemps, la reprise de la circulation.

2. La circulation de la sève elaborée

a) Les structures conductrices

Chez les Monocotylédones ainsi que chez les jeunes Dicotylédones, la circulation de la sève élaborée se fait dans les tubes criblées du phloème I^{aire}. Chez les Dicotylédones âgées, le phloème I^{aire} est remplacé par le phloème II^{aire} (figure 1).

La sève élaborée circule dans les tubes criblés du phloème. Il s'agit de cellules qui ont conservés leur protoplaste mais dont les organites ont régressés. Leur paroi est pecto-cellulosique et ils sont associés par des plasmodesmes à des cellules compagnes pour former le complexe phloèmien.

b) Les modalités de la circulation

La sève élaborée est distribuée à tous les organes de la plante. Elle est par conséquent ascendante vers les bourgeons et descendante vers les racines. Elle reste dans le symplasme et passe à travers les cribles des tubes. La vitesse de circulation est plus lente que celle de la sève brute (de l'ordre de 0,5 à 1 $m \cdot h^{-1}$).

Fiches 94 et 95

La circulation est déterminée par l'activité photosynthétique et le développement des organes puits, la circulation varie donc en fonction des saisons et du stade végétatif. Les assimilats sont distribués tout le long de la vascularisation, soit par des plasmodesmes, soit directement à travers la paroi vers les organes puits.

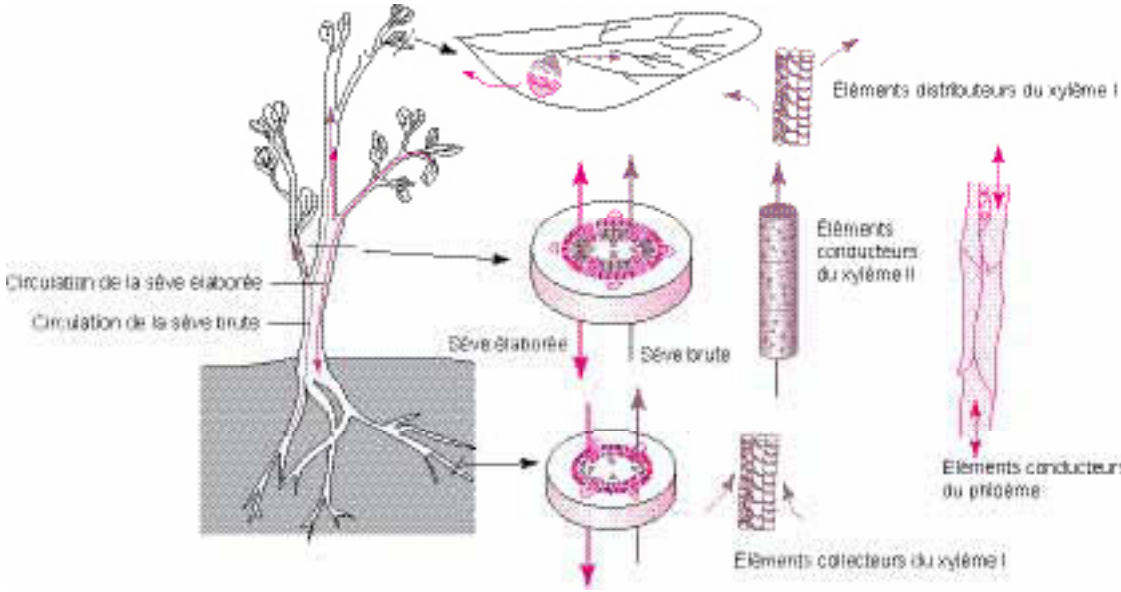


Figure 1 La circulation des sèves chez une jeune dicotylédone (stade de transition structure I^{aire} et II^{aire})

La circulation peut être bloquée suite à un traumatisme lié à une blessure ou lors de la mauvaise saison. Une réponse rapide peut être mise en jeu par les protéines P et éventuellement les lectines qui s'associent très rapidement en une fraction de seconde pour former des bouchons d'occlusion qui obturent les cribles des cloisons transversales. Cette réponse évite la fuite de la sève et limite la propagation des agents pathogènes. Une réponse légèrement plus tardive, en moins d'une minute, se traduit par la formation de bouchons de callose (polymère de glucose) qui obturent de manière plus radicale les tubes criblés en recouvrant les cloisons. Ces bouchons se forment lorsque les plantes préparent leur passage hivernal et qu'elles entrent en période de repos végétatif. Au printemps, la callose est hydrolysée et la circulation phloèmienne reprend.

fiche 109 Les moteurs du déplacement des sèves

Contrairement aux animaux, les végétaux ne possèdent pas de pompe propulsive comme le cœur, pouvant mettre en mouvement des liquides circulant. Les mécanismes permettant d'assurer la circulation des sèves brutes et élaborées chez les végétaux sont plus simples mais cependant très efficaces.

1. La transpiration foliaire et la mise sous tension de la sève brute

La transpiration foliaire, facile à mettre en évidence et à quantifier, se traduit par la fuite au niveau des feuilles de plus de 98% du volume d'eau absorbée par les racines. La majorité de cette perte (90%) est contrôlée et se fait au niveau des stomates, tandis qu'une faible quantité se fait au travers de la cuticule (10%). Ce phénomène est le mécanisme principal à l'origine de la circulation de la sève brute.

La transpiration foliaire est à l'origine d'une mise sous tension de la colonne de sève brute. En effet, 49% de l'énergie reçue par les feuilles permet la vaporisation de l'eau qui arrive au niveau des cellules du mésophylle foliaire ($\Psi h = -70MPa$). Ainsi, alors que l'eau s'échappe à travers les ostioles, il se crée un gradient de potentiel hydrique, à l'origine d'une aspiration qui s'exerce sur la sève brute du xylème foliaire et tend à compenser les pertes liées à la transpiration. En raison des propriétés cohésives du réseau pseudo-cristallin de l'eau, cette tension est transmise de proche en proche depuis la nervure jusqu'aux racines, en passant par la tige. Ce mécanisme constitue le modèle cohésion-tension.

Fiche 94

En raison de cet appel en eau de la part des feuilles, le potentiel hydrique des racines devient plus négatif ($\Psi h = -0,6MPa$). Elles sont alors capables de prélever l'eau du sol ($\Psi h = -0,3MPa$) et la plante est traversée par un flux de sève (figure 1).

2. La poussée racinaire et la mise sous pression de la sève brute

La poussée racinaire n'est pas un phénomène général et son importance est sujette à discussion. Il est cependant possible de la mettre en évidence lorsque la transpiration ne la masque pas. Ceci est le cas la nuit, alors que les stomates sont fermés ou au printemps lorsque la sève brute circule alors que les feuilles sont absentes.

La poussée racinaire correspond à la mise sous pression de la colonne de sève contenue dans les vaisseaux du xylème, suite à un appel d'eau exercé sur le sol. Cet appel résulte d'une baisse du potentiel hydrique dans les tissus xylémiens.

La succion racinaire de l'eau est liée au chargement ionique du xylème lors de la nutrition de la plante ou au chargement organique (molécules de saccharose par exemple) lors de la reprise végétative à partir de réserves accumulées par les racines. L'arrivée de l'eau met la colonne de sève brute sous pression et la propriété d'incompressibilité de l'eau fait que la colonne se trouve poussée vers le haut (figure 1).

La poussée racinaire n'est pas présente chez toutes les espèces (absente chez les Conifères) et son rôle dans la circulation de la sève brute reste limité. Mais il semble que la présence de ce phénomène permette une distribution différente de la sève brute la nuit par rapport au jour, alors que les organes transpirants sont inactifs, profitant ainsi aux bourgeons par exemple. De plus elle participe à l'effacement des embolies qui peuvent se produite.

Fiche 95

3. Chargement et déchargement du phloème et flux de masse entre les organes

Les mécanismes permettant la mise en mouvement de la sève élaborée sont encore hypothétiques. L'hypothèse de Munch explique, par le flux de masse, les mouvements observés dans le réseau phloèmien.

Au niveau des organes sources foliaires, les assimilats sont injectés activement dans le phloème. Ce processus s'accompagne d'un appel sur la sève brute ($\Delta\Psi h = 0{,}3$MPa) dont une très faible partie rejoint le phloème. Il en résulte un déplacement de la sève élaborée dans les tubes criblés permettant une exportation des assimilats suivant le gradient de potentiel osmotique ($\Delta\Psi s = 1$MPa).

Au niveau des organes puits tels que les bourgeons, les racines, etc., les assimilats sont prélevés de la sève élaborée. Ce déchargement exerce un appel sur la sève qui est alors orientée vers ces organes consommateurs (figure 1).

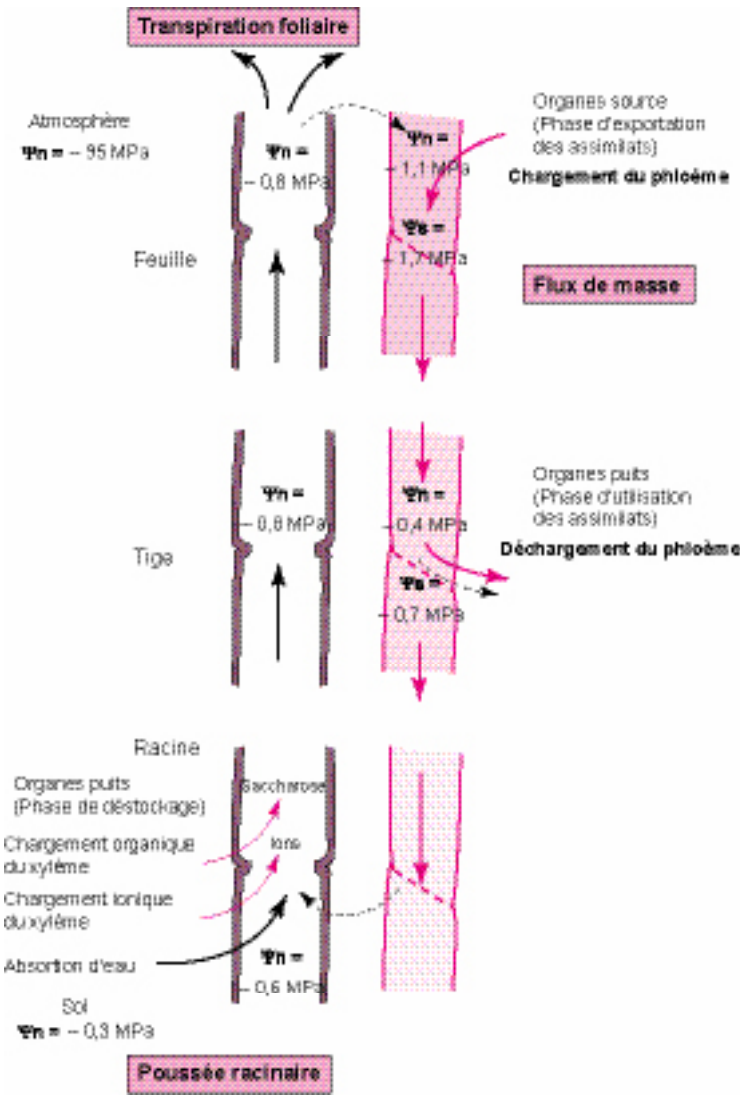


Figure 1 **Les moteurs de la mise en mouvement des sèves**

ENCART Les maladies cardiovasculaires

D'après l'OMS, les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. Ces maladies constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins.

1. Les malformations cardiaques congénitales

Ces maladies sont dues à un défaut du développement cardiaque in utero. Leur gravité est variable selon la complexité des malformations. Il peut s'agir soit de communications anormales, soit de sténoses congénitales :

– les communications anormales sont des shunts interauriculaires ou inter-ventriculaires. Si le shunt est gauche-droit, cela entraîne une hypertension artérielle pulmonaire et une détérioration de l'arbre artériel pulmonaire. Si le shunt est droit-gauche, le sang court-circuite les poumons et se trouve donc appauvri en oxygène, ce qui explique la cyanose du sujet atteint et l'expression « maladie bleue » pour caractériser cette pathologie. La tétralogie de Fallot est la plus fréquente de ces communications anormales ;

– les sténoses congénitales portent sur des portions aortiques ou valvulaires. La coarctation aortique est une sténose de l'isthme de l'aorte, il s'agit d'un rétrécissement responsable d'une hypertension artérielle. Les sténoses valvulaires affectent le plus souvent les valves mitrale et pulmonaire.

2. L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est définie par l'incapacité du cœur à maintenir un débit cardiaque suffisant. Elle peut évoluer d'une insuffisance à l'effort à une insuffisance au repos. Ce trouble est la conséquence de multiples paramètres :
– une surcharge des cavités par sténose valvulaire ;
– une augmentation du volume cavitaire par communication intercavitaire ;
– une augmentation de la résistance vasculaire (hypertension) ;
– une atteinte de la contractilité myocardique par déficit coronarien ou lésion du myocarde (myocardiopathie).

Certaines inflammations cardiaques peuvent également diminuer l'efficacité cardiaque (myocardites, péricardites et endocardites).

3. Les cardiopathies ischémiques

Les cardiopathies ischémiques sont des pathologies cardiaques dues à un défaut d'apport sanguin par les vaisseaux coronaires. On distingue trois causes principales de cette réduction de la circulation coronaire :

– le spasme coronaire produit par des contractions anormales du muscle lisse de ces vaisseaux. Il est responsable d'une ischémie myocardique de repos ;

– la maladie athéromateuse est responsable de dépôt d'athéromes dans les coronaires, ce qui aboutit à des rétrécissements du calibre vasculaire et à une diminution du flux coronaire. Elle est responsable d'une ischémie myocardique d'effort ;

– la thrombose coronaire, dans laquelle il y a une obstruction croissante des vaisseaux, responsable à terme d'une ischémie prolongée.

Les pathologies associées à ces ischémies sont l'angor et l'infarctus. L'angor, ou angine de poitrine, correspond à une insuffisance coronaire chronique souvent associé à l'effort et provoquant de fortes douleurs thoraciques. Le traitement de l'angor est essentiellement pharmacologique, il repose sur la prise de dérivés nitrés tels que la trinitrine. L'infarctus du myocarde est une pathologie grave causée par une occlusion de l'artère coronaire (thrombus ou caillot) qui provoque après quelques heures une mort cellulaire par défaut d'apport sanguin. L'ampleur de la nécrose myocardique et la perte de contractilité cardiaque, sont variables selon le lieu de l'occlusion.

4. Les troubles du rythme et de la conduction cardiaque

Les troubles de la fréquence cardiaque sont soit des accélérations (tachycardie), soit des diminutions (bradycardies). Les troubles du rythme, ou arythmies, relèvent de l'existence d'un foyer ectopique ou d'un circuit de ré-entré situés dans n'importe quelle partie du cœur. Les pathologies associées vont de l'arythmie extrasystolique, peu grave, à la fibrillation ventriculaire qui est souvent mortelle.

Les troubles de la conduction apparaissent lorsque la propagation de l'activité électrique cardiaque est perturbée. Selon le degré de perturbation, il peut se produire des « blocs simples » qui prolongent simplement le temps de conduction, et des « blocs complets » qui produisent des interruptions totales de la conduction. Un bloc auriculo-ventriculaire complet peut s'avérer fatal pour l'individu.

5. Les troubles vasculaires

Le principal trouble vasculaire est l'hypertension. C'est une pathologie multifactorielle dont la cause principale est une augmentation des résistances vasculaires périphériques. Les complications principales sont :
– les cardiopathies hypertensives, dans lesquelles il se produit une hypertrophie ventriculaire pouvant induire, à la longue une insuffisance cardiaque ;
– les lésions rétiniennes, provoquées par la détérioration mécanique des vaisseaux rétiniens ;
– les accidents vasculaires cérébraux, dus à des lésions des vaisseaux cérébraux. Ces lésions sont consécutives à une artériosclérose et à une dilatation mécanique de petits vaisseaux conduisant à la formation d'anévrysmes.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Le cœur des Amphibiens est :

☐ a. un cœur à deux chambres
☐ b. cloisonné au niveau ventriculaire uniquement
☐ c. cloisonné au niveau atrial uniquement

2 – La vitesse de circulation du sang dépend :

☐ a. du type de cloisonnement du cœur
☐ b. de la section totale du type de vaisseau traversé
☐ c. de l'épaisseur de la paroi des vaisseaux traversés

3 – Les veines :

☐ a. ont une média riche en muscle lisse
☐ b. sont dépourvues d'endothélium
☐ c. ont une grande compliance

4 – La pression artérielle :

☐ a. diminue en cas d'hémorragie
☐ b. est déterminée par le seul débit cardiaque
☐ c. dépend de la quantité de fibres élastiques dans la paroi artérielle

5 – L'électrocardiogramme :

☐ a. permet de mesurer le potentiel de membrane des cellules cardiaques
☐ b. permet de détecter des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire
☐ c. présente des pics d'une amplitude de 90 mV environ

6– Les barorécepteurs :

☐ a. sont localisés dans le ventricule gauche
☐ b. sont des récepteurs sensibles à l'étirement de la paroi artérielle
☐ c. émettent des signaux sensitifs en direction de l'hypothalamus médian

7 – L'automatisme cardiaque est dû :

☐ a. à une dépolarisation spontanée des cellules nodales
☐ b. à une commande nerveuse provenant des centres cardiaques bulbaires
☐ c. à des flux intermittents d'ATP dans les cellules myocardiques

8 – Les moteurs de la mise en mouvement de la sève brute sont :

☐ a. le vent
☐ b. la différence de pression atmosphérique entre les racines et les feuilles
☐ c. la transpiration et la respiration de la plante

9 – Les éléments conducteurs du xylème sont :

☐ a. ce sont des cellules vivantes
☐ b. ils se forment à partir du cambium
☐ c. ce sont des cellules contractiles permettant la propulsion de la sève

10 – La circulation des sèves se produit :

☐ a. le jour et la nuit
☐ b. à toutes les saisons
☐ c. en fonction des besoins des organes

Réponses

1 – c

Le cœur des Amphibien n'a qu'un cloisonnement atrial, les atriums débouchent sur un ventricule unique. Il y a donc trois chambres.

2 – b

La vitesse dépend de la section totale du type de vaisseau traversé par le sang ; si la section totale est grande (par exemple pour les capillaires) la vitesse est faible. La structure interne du cœur et la taille de la paroi des vaisseaux n'ont pas d'effet sur la vitesse d'écoulement.

3 – c

Les veines sont plutôt pauvres en muscle lisse, contrairement aux artérioles. Comme tous les vaisseaux, elles possèdent un endothélium. Elles sont effectivement d'une grande compliance, à cause de la structure de leurs parois : richesse en fibres élastiques et pauvreté en fibres musculaires.

4 – a et c

En cas d'hémorragie, il y a une diminution de la volémie qui induit : une baisse du retour veineux, une baisse du débit cardiaque et donc une baisse de la pression artérielle. Les fibres élastiques permettent de réduire les variations de pressions et de diminuer la pression différentielle systolique/diastolique. La pression est déterminée par le débit cardiaque mais aussi par la résistance vasculaire.

5 – b

Un électrocardiogramme présente des valeurs de l'ordre de 1 mV et ne permet pas de mesure du potentiel de membrane. Il permet effectivement de détecter des troubles de la conduction et également du rythme.

6 – b

Les barorécepteurs sont situés aux niveaux aortique et carotidien. Ils sont sensibles à l'étirement de la paroi artérielle, étirement dépendant de la pression artérielle. Les afférences sensorielles stimulent les centres cardiovasculaires bulbaires.

7 – a

C'est la dépolarisation spontanée des cellules nodales sino-auriculaires qui est à l'origine de l'automatisme cardiaque. Le cœur peut battre en dehors de toute innervation. L'ATP n'est pas à l'origine de la rythmicité cardiaque.

8 – c

Le vent n'est pas le moteur de la mise en mouvement de la sève brute, mais il y participe en accentuant le renouvellement de l'air au niveau des feuilles et donc au maintien du gradient de potentiel hydrique. Le gradient de potentiel hydrique entre les racines et les feuilles présente en théorie une composante atmosphérique mais la hauteur, en général limitée, des plantes, en fait une fraction négligeable. Seules les différences de potentiel osmotique et le potentiel de turgescence déterminent le gradient de potentiel hydrique. Ce dernier est à l'origine du flux hydrique initié lors de la transpiration foliaire, qui est le moteur principal de la circulation de la sève brute. Le second moteur non permanent est constitué de la poussée racinaire.

9 – b

Les éléments conducteurs du xylème dérivent de cellules mortes, suite à la disparition du contenu, ne laissant que la paroi. Les éléments du xylème primaire dérivent du procambium et ceux du xylème secondaire du cambium. Ces cellules conductrices ont une paroi rigide et étanche n'autorisant aucune aptitude à la contraction.

10 – a et b

La sève brute circule le jour mue par la transpiration, mais la poussée racinaire permet également la redistribution vers les organes non transpirants la nuit. La sève élaborée est, quant-à elle distribuée de manière continue le jour et la nuit permettant un approvisionnement permanent en molécules organiques des organes alors que la photosynthèse est discontinue. La circulation est bloquée chez les espèces des régions tempérées durant la mauvaise saison. L'aiguillage de la sève brute est déterminé par le pouvoir transpirant de l'organe alors que celui de la sève élaborée par la croissance et le métabolisme du tissu puits.

La nutrition

3.4

PLAN

Fiche 110 Les besoins nutritifs de la plante

Fiche 111 Absorption et assimilation de l'azote du sol

Fiche 112 Absorption et assimilation du diazote

Fiche 113 Aliments, nutriments et besoins alimentaires

Fiche 114 La prise alimentaire chez les animaux

Fiche 115 Les structures digestives dans le règne animal

Fiche 116 L'appareil digestif humain : anatomie et motricité

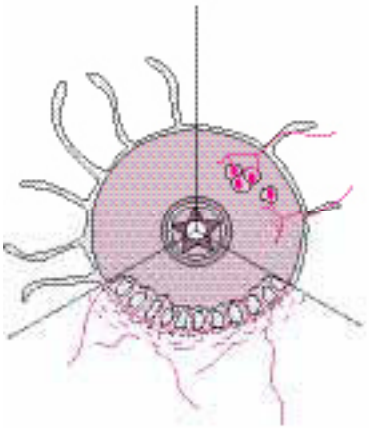
Fiche 117 Les sécrétions digestives et la digestion chez l'Homme

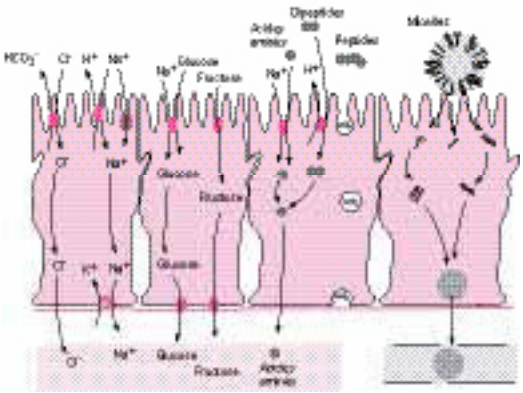
Fiche 118 L'absorption intestinale chez l'Homme

Fiche 119 Les cycles de développement et les réserves organiques

Fiche 120 Échanges entre organes puits et organes sources

Fiche 121 La symbiose mycorhizienne





fiche 110 Les besoins nutritifs de la plante

Les éléments minéraux utilisés par la plante sont localisés dans le sol et dans l'atmosphère. Ils pénètrent dans l'organisme par les racines et les feuilles, lesquelles sont des surfaces d'échanges adaptées au prélèvement de ces éléments, en faible concentration dans l'environnement. Ces substances, soit entrent dans le métabolisme et constituent alors les molécules du vivant, soit composent le milieu biologique des tissus.

1. La composition minérale des tissus végétaux

La composition d'un végétal est déterminée à partir du résidu sec après incinération ou minéralisation par voie humide. Après dosage, trois éléments principaux caractéristiques de la matière organique représentent 90 % des composés : le carbone, l'oxygène O (42-45 %) et l'hydrogène H (6-7 %). Classiquement, ces trois premiers éléments ne sont pas considérés comme des éléments minéraux car ils proviennent de H_2O ou du CO_2.

Les autres éléments tirés des minéraux du sol ou provenant de la reminéralisation, sont regroupés en macroéléments et en oligoéléments. Les premiers sont de l'ordre de quelques pour % à quelques ‰ de la matière sèche, tandis que les seconds sont à des taux inférieurs à 1 ‰ (tableau 1). Parmi ces éléments, on distingue ceux qui sont nécessaires et donc indispensables au développement de la plante, de ceux qui sont accessoires et dont l'absence n'affecte pas le développement.

Tableau 1 Pourcentage de différents éléments dans les tissus végétaux exprimé en pourcentage de matière sèche et en parties par million (ppm)

Éléments provenant de H_2O et du CO_2	
Carbone C (40-50 %) Oxygène O (42-45 %) Hydrogène H (6-7 %)	
Éléments provenant des minéraux du sol et de la reminéralisation de la matière organique du sol	
Macroéléments	**Oligoéléments**
Azote N (1 à 3 % MS) Potassium K (2 à 4 %) Calcium Ca (1 à 2 %) Magnésium Mg (0,1 à 0,7 %) Soufre S (0,1 à 0,6 %) Phosphore P (0,1 à 0,5 %)	Fer Fe, Manganèse Mn (0,1 à 1 ‰) Zinc Zn, Cuivre Cu, Bore B (0,01 ‰) Aluminium Al, Nickel Ni, Cobalt Co, Molybdène Mo, Iode I, Brome Br, Fluore F (0,001 ‰ à 1 ppm)

La teneur en ces éléments varie en fonction de la nature des sols et de la biodisponibilité des éléments, mais également en fonction des espèces et du stade végétatif de la plante.

2. Le rôle des éléments minéraux

Les éléments minéraux assurent un grand nombre de fonctions au sein de la cellule et de la plante. Le tableau 2 présente les principales fonctions de ces éléments.

Tableau 2 Principaux rôles des éléments minéraux

	Principaux rôles
Potassium Sodium Chlore	- Déterminent le potentiel de membrane et par conséquent participent aux processus de transport transmembranaire. - Substances à effet osmotique, très abondantes dans le cytosol et dans la vacuole (K^+ notamment), elles déterminent la turgescence cellulaire. Leurs variations de concentration sont à l'origine des déformations cellulaires (K^+ et Cl^- dans les cellules stomatiques, nasties, etc.). - IIndispensable aux catalyses enzymatiques.
Calcium	- Se lie à des molécules chargées négativement telles que les pectines de la paroi cellulaire, ainsi qu'aux charges de la membrane plasmique stabilisant ces édifices ou encore à des acides, les neutralisant alors (acide oxalique, etc.). - Sa concentration faible dans le cytosol et très élevée dans d'autres compartiments en fait un bon signal intracellulaire (active des enzymes, contrôle l'ouverture de canaux, etc.).
Magnésium	- Entre dans la constitution du noyau tétra-pyrrole des chlorophylles. - Il participe à la catalyse enzymatique de type kinase et stabilise l'ATP.
Phosphore	- Entre dans la constitution des intermédiaires énergétiques (ATP, GTP, etc.) et des intermédiaires des voies métaboliques. - Il active des enzymes et des substrats.
Soufre	- Entre dans la constitution de la cystéine, acide aminé à la base des autres molécules soufrées (méthionine, glutathion, etc.). - Entre dans la constitution des transporteurs d'électrons (protéines Fe-S) et de groupement acétyl (Coenzyme A).
Fer	- Compose les groupements prosthétiques des cytochromes, de nombreux oxydases, des protéines Fer-S, c'est-à-dire des complexes participant aux processus d'oxydo-réduction.
Cuivre	- Joue un rôle dans le métabolisme lié au dioxygène en constituant les oxydases des chaînes respiratoires et en constituant la superoxyde dismutase qui détruit l'ion superoxyde.
Molybdène	- Indispensable dans la structure de la nitrate réductase.
Manganèse, Zinc	- Participent au fonctionnement des enzymes.

Fiche 74

fiche 111 Absorption et assimilation de l'azote du sol

Les végétaux, contrairement aux animaux, ont la capacité d'utiliser l'azote du sol par des voies particulières où des complexes enzymatiques catalysent la réduction des formes minérales absorbées au niveau des racines.

1. Le prélèvement de l'azote minéral du sol

Fiche 11

Le prélèvement des ions NO_3^- et NH_4^+ du sol se fait grâce à deux mécanismes différents :

- les ions NH_4^+ empruntent passivement des canaux selon leur gradient décroisant de potentiel électrochimique ;
- les ions NO_3^- entrent par cotransport avec du H^+ dans le cadre d'un transport actif secondaire H^+/NO_3^- mettant en jeu auparavant une pompe à protons. Il existe en fait deux systèmes de transporteurs. L'un est constitutif, tandis que l'autre est induit par la présence de NO_3^-.

Cette absorption peut être modulée. Ainsi, le prélèvement augmente en situation de carence et est réduit lors d'un excès d'azote ou d'acides aminés.

Le NO_3^- constitue le principal substrat de la nutrition azotée des végétaux supérieurs, même si certaines espèces ont une préférence pour le NH_4^+. Les exigences dépendent également du stade végétatif de la plante ; les jeunes plantes préfèrent le NH_4^+ tandis que les plus âgées absorbent en général le NO_3^-.

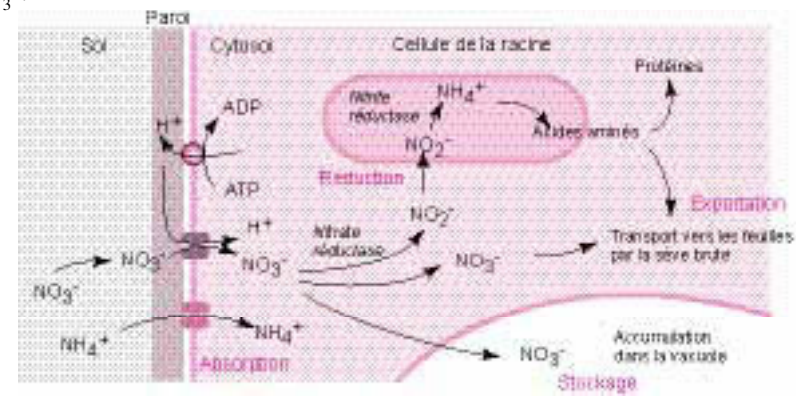


Figure 1 **Le devenir de l'azote du sol : de son prélèvement à son assimilation**

2. La réduction de l'azote minéral au niveau des cellules

Les ions absorbés sont ensuite intégrés dans les molécules organiques, lors de réductions. Cette assimilation se réalise, pour les arbres, au niveau des racines (Pommier). Chez les espèces herbacées, elle a lieu au niveau des racines, mais pour de nombreuses espèces elle a également lieu à la fois au niveau des racines et au niveau des feuilles (Blé : 50 % racinaire / 50 % foliaire), voire même uniquement au niveau des feuilles pour la Tomate.

Le NH_4^+ absorbé reste très peu de temps sous cette forme dans la cellule et s'intègre très rapidement à des chaînes carbonées pour former des molécules organiques azotées. Pour le NO_3^-, cette intégration aux chaînes carbonées nécessite au préalable une réduction en deux étapes.

- La réduction du NO_3^- en NO_2^- dans le cytosol. Cette réaction est catalysée par une complexe enzymatique, la nitrate réductase (NR), composée de deux sous-unités qui transfèrent des électrons apportés par le $NADH,H^+$ ou le $NADPH_2$ au NO_3^-, *via* des intermédiaires oxydo-réducteurs constitutifs des sous-unités de la NR, pour donner du NO_2^- (figure 2).

- La réduction du NO_2^- en NH_3 dans les chloroplastes des feuilles et les proplastes des racines. Elle est catalysée par la nitrite réductase (NiR), complexe enzymatique composé de deux groupements prothétiques : le groupement 4Fe-4S et le sirohème. Dans ce cas, les électrons sont apportés par la ferrédoxine réduite, approvisionnée par le photosystème 1 de la chaîne chloroplastique ou par le NADH,H^+ provenant de la voie des pentoses phosphates.

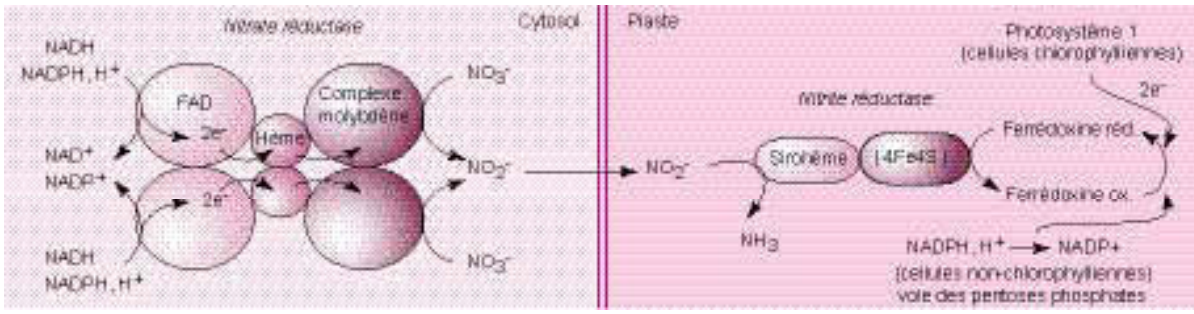


Figure 2 **Les étapes de la réduction des nitrates**

3. L'assimilation de l'azote en molécules organiques azotées

L'azote réduit est ensuite incorporé à des chaînes carbonées pour donner des acides aminés selon différentes voies métaboliques : voie GS-GOGAT, voie GDH, les voies de transamination et la voie AS (figure 3) :

- La voie GS-GOGAT permet la synthèse de deux glutamates à partir d'un α-cétoglutarate et d'un glutamate, suite à l'intervention de la glutamine synthétase (GS) et de la glutamine α-cétoglutarate aminotransférase GOGAT.
- La voie GDH permet un transfert du NH_3 sur un composé α-cétonique, donnant par exemple du glutamate à partir de l'α-cétoglutarate, par l'intervention de la glutamate déshydrogénase (GDH).
- Les voies de transamination dans lesquelles un acide aminé apporte le groupement amine NH_4^+ qui est transféré sur un composé α-cétonique ou sur un acide aminé pour donner un amide.
- La voie AS qui permet de transférer le groupement amine de la glutamine sur l'aspartate donnant de l'asparagine par l'intervention de l'asparagine synthétase (AS).

Figure 3 **Les voies d'intégration de l'azote dans les molécules organiques**

fiche 112 Absorption et assimilation du diazote

Le diazote atmosphérique représente une part importante des gaz atmosphériques. Certaines catégories de plantes sont capables d'utiliser cette forme grâce à une association symbiotique avec des bactéries. Lors de cette fixation réductrice, le N_2 est transformé en NH_3 puis en intermédiaires organiques azotés mis à la disposition de la plante.

Fiches 270 et 121

1. Utilisation du diazote et interaction plante-bacteries

Les nodosités sont des excroissances plus ou moins sphériques à la surface des racines (Trèfle, Soja, etc.) et parfois des tiges des Fabacées (*Sesbania rostrata*) des Mimosacées et Césalpinacées.

Les nodosités racinaires sont les plus représentées et correspondent à des tissus envahis par des bactéries de la famille des Rhizobiacées, plus particulièrement du genre *Rhizobium*.

On distingue deux types de nodosités racinaires (figure 1).

- Les nodosités à croissance indéterminée (Luzerne, Pois) fréquemment rencontrées chez les espèces des zones tempérées ont une longévité supérieure à une saison. Elles présentent une zonation nette avec :
  - une zone I méristématique où les cellules saines se divisent ;
  - une zone II où les cellules sont volumineuses, se polyploïdisent et acquièrent les *Rhyzobium* qui se trouvent alors séquestrés dans une vésicule délimitée par la membrane péribactéroïdienne ;
  - une zone III où les bactéries se transforment en bactéroïdes (grosse taille, forme ronde ou en X et Y, avec d'importants replis membranaires) et où a lieu la fixation de l'azote atmosphérique ;
  - une zone IV où les cellules dégénèrent.
- Les nodosités à croissance déterminée chez les espèces tropicales (Haricot, Glycine) ne présentent pas de zonations. Ainsi la masse nodulaire s'organise en un parenchyme où, de manière synchronisée, les cellules passent par les quatre stades évoqués ci-dessus.

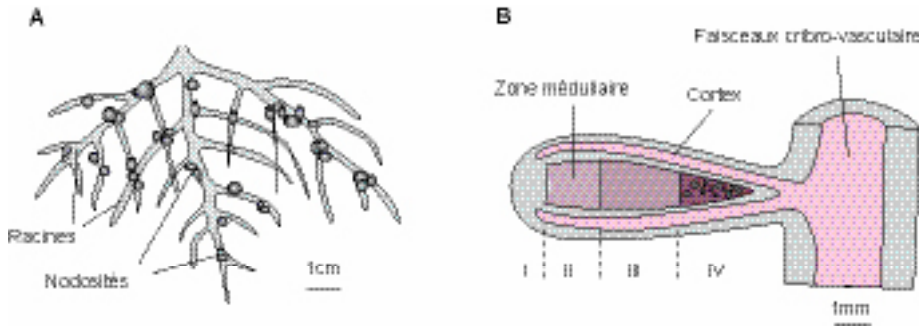


Figure 1 **Nodosités racinaires (A) et organisation de la nodosité indéterminée (B)**

2. Réduction du diazote par la nitrogénase

La nitrogénase est un complexe enzymatique présent dans le cytoplasme des bactéroïdes et composé de deux ensembles hétéro-protéiques. La première comprend une dinitrogénase réductase, constituée d'un centre 4Fe-4S, tandis que la seconde est formée d'une dinitrogénase, elle-même composée de quatre centres 4Fe-4S et des cofacteurs Fer-Soufre-Molybdène (figure 2A).

Cette enzyme catalyse l'oxydation de la ferrédoxine réduite et le transfert des électrons prélevés au N_2 qui est alors réduit sous la forme de 2 NH_3. Elle peut également réduire $2H^+$ en H_2. Le fonctionnement du complexe et les étapes endergoniques nécessitent de l'ATP. On estime que, globalement, la réduction d'une mole de N_2 consomme au moins 16 moles d'ATP.

La nitrogénase est inactivable par l'O_2. Dans les nodosités, son activité est maintenue car elle est protégée de l'O_2 par la présence de leghémoglobine (détermine la couleur rosée de la zone III des nodosités), protéine soluble dans le cytosol de la cellule végétale et qui présente une forte affinité pour l'O_2. Cette fixation se superpose à l'hypoxie générée par la respiration mitochondriale de la cellule hôte et de celle de la bactérie (figure 2B).

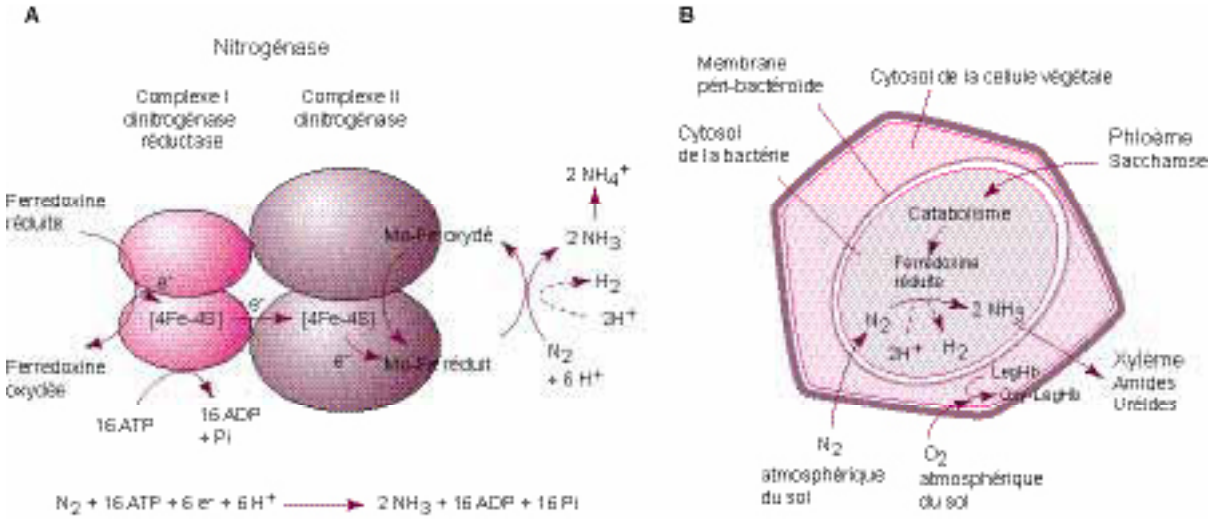


Figure 2 **A : Les étapes de la réduction du N2 par la nitrogénase. B : Modalités de la coopération entre le bactéroïde et la plante.**

3. Assimilation de l'azote et formes azotées échangées

Le NH_3 formé est incorporé dans des molécules particulières qui constituent des formes riches en groupements azotés et qui sont distribuées dans la plante par le xylème. Ces formes varient en fonction des nodosités mises en place :

Fiche 111

- chez les espèces qui développent des nodosités indéterminées, les acides aminés portent, en plus de la fonction amine, une fonction amide, comme l'asparagine (deux azotes) et la glutamine (deux azotes) ;
- chez les espèces à nodosités déterminées, ce sont des uréides, qui sont formés avec notamment l'allantoïne (quatre azotes), l'acide allantoïque (quatre azotes), la citrulline (trois azotes), etc.

Ces formes acheminent l'azote au niveau des organes qui les utilisent pour la biosynthèse d'autres molécules azotées telles que d'autres acides aminés ou les bases pyrimidiques et puriques.

Fiche 121

Ainsi, lors de cette symbiose, la plante profite de molécules azotées réduites par la bactérie tandis que cette dernière utilise les photosynthétats de la plante (15 à 30 %).

fiche 113 Aliments, nutriments et besoins alimentaires

L'alimentation est essentielle pour le fonctionnement de l'organisme. Une partie importante de la ration alimentaire doit servir à la production d'énergie nécessaire aux activités de l'organisme. Une autre part de l'alimentation revêt un intérêt qualitatif, en fournissant des éléments indispensables au maintien de certaines structures ou à la réalisation de fonctions spécifiques.

1. Les nutriments majeurs

Un nutriment est une substance issue des aliments qui, après digestion, est absorbée par l'organisme puis utilisée pour assurer diverses fonctions. On distingue six classes de nutriments : les glucides, les lipides, les protéines, les sels minéraux, les vitamines et l'eau.

Les glucides, lipides et protéines, qui représentent les nutriments majeurs, sont apportés en grande quantité (tableau 1). L'intérêt de ces nutriments est surtout énergétique, mais une partie d'entre eux sert à la synthèse de nouvelles molécules et à l'élaboration de structures. Cette capacité à synthétiser des nouvelles molécules n'est cependant pas totale et certains éléments doivent impérativement être fournis par l'alimentation et constituent les nutriments essentiels. Les acides gras essentiels sont l'acide linoléique et l'acide linolénique. Il existe huit acides aminés essentiels pour l'Homme adulte : tryptophane, méthionine, valine, thréonine, phénylalanine, leucine, isoleucine et lysine.

Tableau 1 Les nutriments majeurs, apports recommandés et troubles associés

Nutriments	Apport quotidien recommandé	Troubles de carence	Troubles d'excès
Glucides	125 à 175 g	Hypoglycémie, acidose, perte pondérale	Obésité, fermentation intestinale
Lipides	80 à 100 g	Perte pondérale	Obésité, risques cardiovasculaires
Protéines	50 à 80 g	Atrophie musculaire, retard de croissance, œdème	Obésité, problèmes intestinaux, goutte

2. Les nutriments non énergétiques

L'eau, les sels minéraux et les vitamines sont des nutriments dont l'organisme a besoin à des fins non énergétiques. L'eau, dont le rôle de solvant est important dans l'organisme, constitue 60 % de la ration alimentaire et est donc l'élément le plus représenté.

Tableau 2 Les principaux minéraux, besoins et rôles

	Ions (besoins en $mg \cdot j^{-1}$)	Rôles
Macro-éléments	Calcium (500 à 1 000)	Ostéogenèse, coagulation, contraction musculaire, conduction nerveuse
	Sodium (2 000)	Principal cation extracellulaire, pression osmotique et équilibre acido-basique
	Magnésium (300)	Composant de coenzymes, métabolisme énergétique
	Phosphore (800)	Composant des os, des acides nucléiques, des phospholipides et de l'ATP
	Potassium (2 000 à 4 000)	Principal cation intracellulaire, équilibre hydrique cellulaire, influx nerveux
Oligo-éléments	Fer (10 à 18)	Constituant de l'hémoglobine et des cytochromes, transport de l'oxygène
	Manganèse (7)	Régulateur enzymatique, nécessaire au fonctionnement des neurones
	Zinc (15)	Composant enzymatique, nécessaire à la croissance, à la cicatrisation
	Fluor (2)	Entre dans la structure de l'émail dentaire, facilite la fixation du calcium osseux
	Iode (0,2)	Nécessaire à la synthèse des hormones thyroïdiennes

Les minéraux sont fournis en quantité limitée (macro-éléments) ou infime (oligo-éléments). Ils ont des rôles divers (tableau 2) : constitution du squelette, co-facteurs, éléments constitutifs de molécules, agents de la pression osmotique ou de la dynamique cellulaire.

Les vitamines ne sont pas synthétisées par l'organisme, excepté la vitamine D et doivent être apportées en petites quantités par l'alimentation (tableau 3). Elles jouent le plus souvent le rôle de précurseur de coenzymes, ou d'éléments nécessaires à la dynamique cellulaire.

Tableau 3 Les principales vitamines, besoins et rôles

	Vitamines (besoins en mg·j^{-1})	Fonctions	Carence
liposolubles	A (1,5) rétinol	Synthèse des pigments rétiniens, croissance métabolisme	Retard de croissance, baisse de la vision nocturne
	D (0,01) Cholécalciférol	Absorption intestinale du calcium	Rachitisme, décalcification
	E (5 à 15) Tocophérol	Antioxydant	Troubles métaboliques
	K (1) Phylloquinone	Synthèse de facteurs de coagulation	Troubles de l'hémostase, hémorragies
hydrosolubles	B1 (1,4) Thiamine	Métabolisme des glucides et des lipides	Béri-béri : atteinte nerveuse
	B2 (1,8) Riboflavine	Respiration cellulaire	Troubles de la croissance, maladie de peau
	PP (15 à 20) Niacine	Métabolisme général, respiration cellulaire	Troubles cutanés, nerveux et digestifs : pellagre
	C (60 à 100) Acide ascorbique	Antioxydant, rôle dans les hydroxylations	Scorbut : fatigue, gengivite, hémorragies

3. L'alimentation doit être équilibrée

La couverture des besoins alimentaires ne peut pas se faire uniquement en termes quantitatifs et énergétiques. Un état nutritionnel est dit équilibré lorsqu'un humain trouve dans sa nourriture suffisamment de l'ensemble des nutriments nécessaires pour couvrir ses besoins, pour la durée de sa croissance et pour son entretien. Les études sur l'alimentation ont conduit à l'établissement de rations alimentaires souvent représentées sous forme de pyramides alimentaires (figure 1).

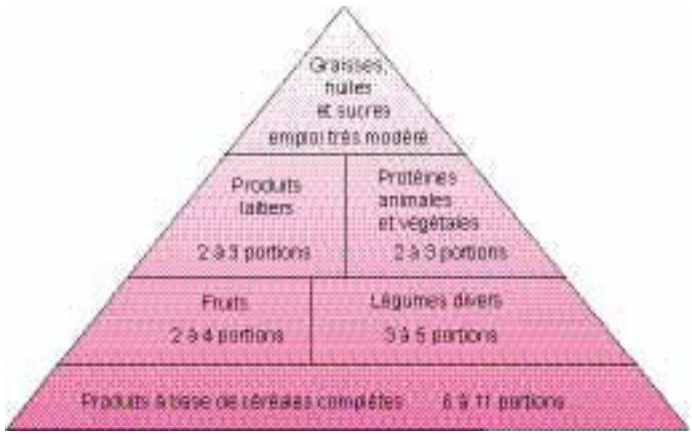


Figure 1 Une pyramide alimentaire (Ministère de la Santé des États-Unis, 1992)

fiche 114 La prise alimentaire chez les animaux

Les animaux ont besoin de nourriture pour assurer leur fonctionnement, leur intégrité et leur croissance. Cette nourriture se présente sous diverses formes et les animaux peuvent être classés sur la base du mode de prise alimentaire qu'ils ingèrent. Les osmotrophes sont des animaux qui absorbent directement les nutriments dissous, par les surfaces cellulaires ou tégumentaires. À l'opposé, les phagotrophes prélèvent la matière organique sous forme particulaire. La taille relative de ces particules, ainsi que le substrat, permettent de distinguer trois groupes de phagotrophes : les microphages, les macrophages et les buveurs de liquide.

1. La prise d'aliments liquides

Certains animaux ont une alimentation liquide. L'aliment comporte à la fois des éléments en suspension et, souvent, des éléments en solution directement assimilables. Selon que le liquide consommé est directement accessible ou situé à l'intérieur d'un autre organisme, on distingue respectivement les suceurs et les piqueurs-suceurs.

- Les suceurs simples prélèvent des liquides organiques sécrétés par d'autres organismes. C'est le cas des nectarivores (Lépidoptères, Diptères, Colibris) qui sucent le nectar des fleurs, et des jeunes Mammifères qui sucent le lait maternel. Certains Diptères, comme la Mouche, se nourrissent de liquides organiques issus de la putréfaction ou de la liquéfaction. Le prélèvement s'effectue au niveau du labelle, partie terminale de la trompe (figure 1A).

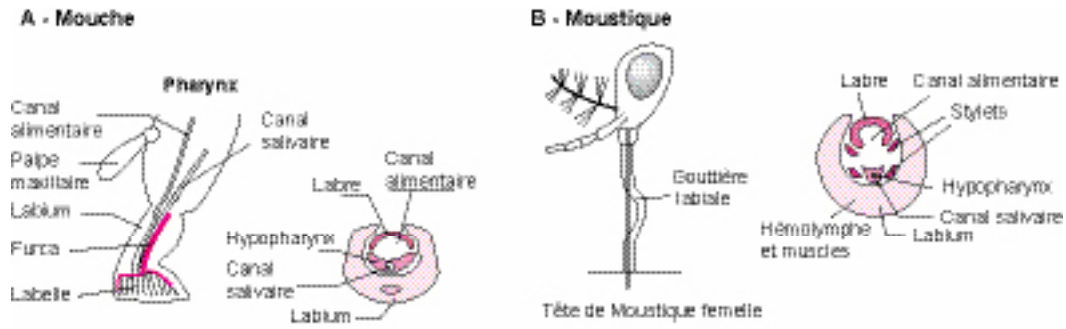


Figure 1 Les buveurs de liquide
A : Pièces buccales d'un suceur, la Mouche.
B : Pièces buccales d'un piqueur-suceur, le Moustique.

- Les piqueurs-suceurs doivent faire une perforation de l'hôte avant d'aspirer les liquides. Selon que l'hôte est animal ou végétal, il est courant de distinguer les piqueurs-suceurs hématophages (surtout des Insectes, mais également quelques Acariens et la Sangsue) spécialisés dans le prélèvement du sang, et les piqueurs-suceurs de sève (Insectes : Cigales, Pucerons, Punaises, Cochenilles). Dans la plupart des cas, ces animaux possèdent des appareils buccaux modifiés qui présentent des parties vulnérantes (stylets) capables de réaliser une perforation (figure 1B, cas du Moustique).

2. La microphagie

La microphagie consiste à prélever des particules très petites comparées à la taille de l'animal. Ainsi, une Baleine qui ingère des petits crustacés d'une dizaine de centimètres est considérée comme un microphage, au même titre qu'une Moule qui filtre des micro-organismes. Trois grands types de microphages peuvent être distingués en fonction de la localisation des particules :

- les limivores ingèrent le sable ou la boue, puis trient les particules organiques mélangées à la fraction minérale (Lombric) ;
- les détritivores ingèrent des particules déposées au fond d'une phase liquide, après décantation (Polychètes tubicoles) ;
- les suspensivores prélèvent et ingèrent des particules en suspension dans une phase liquide. L'animal profite d'un courant d'eau (Moule, figure 2A) ou créé un courant d'eau (Baleine, figure 2B), puis filtre cette eau à l'aide de dispositifs variés. Les aliments filtrés sont ensuite amenés vers l'appareil digestif.

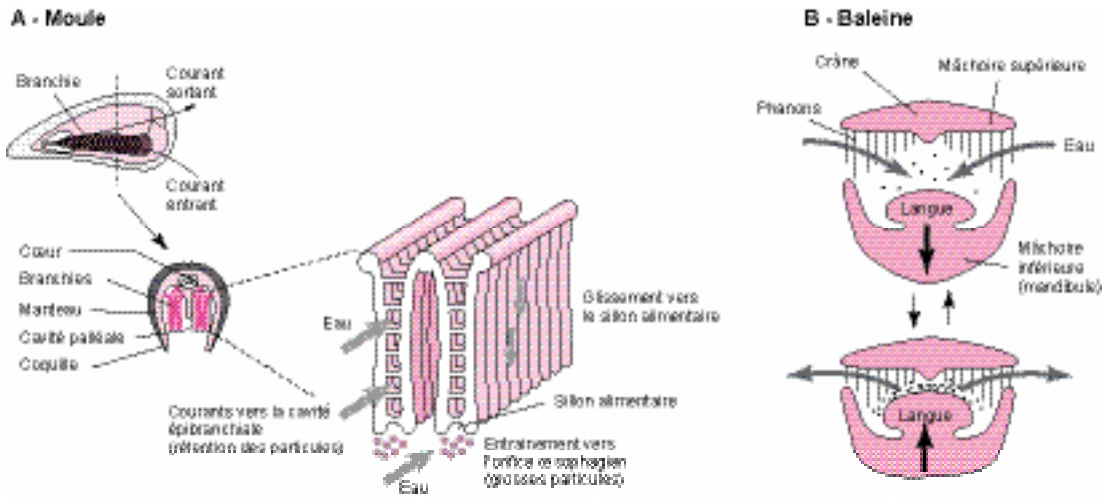


Figure 2 La microphagie par filtration

A : Filtration branchiale chez la Moule. **B** : Place des fanons dans la filtration chez la Baleine.

3. La macrophagie

Les animaux macrophages ingèrent des aliments solides qui sont de grande taille ou qui sont des parties de proies de grande taille.

Le prélèvement peut concerner une masse alimentaire fixe ou peu mobile : végétaux ou animaux fixés. Dans ce cas, l'animal râpe des végétaux grâce à une radula (Escargot), fragmente le bois et les graines en copeaux grâce à des incisives à croissance continue (Rongeurs), ou broute des feuilles grâce à un appareil broyeur ou masticateur (Mammifères herbivores ou Insectes tels que le Criquet ou le Hanneton).

Le prélèvement peut également concerner une proie mobile, le consommateur est alors un prédateur (sens strict). L'ingestion de la nourriture est alors précédée d'une capture de la proie. Dans ce cas, la prise alimentaire doit mettre en jeu des organes sensoriels spécialisés, des organes préhenseurs et plus généralement des comportements élaborés permettant le repérage, la poursuite et la capture de la proie.

fiche 115 Les structures digestives dans le règne animal

Le prélèvement de nourriture est essentiel pour les organismes hétérotrophes. Exception faite des osmotrophes, un traitement de cette nourriture est indispensable pour parvenir à des éléments absorbables et assimilables par l'organisme. Les appareils digestifs, sommaires ou complexes, sont des dispositifs qui doivent permettre d'une part de récupérer les aliments, de les simplifier et de les absorber, et d'autre part d'éliminer les éléments non digestibles et les déchets toxiques.

1. La cellule : un système digestif simple

Le système digestif le plus simple est le modèle cellulaire, même s'il ne comporte pas de véritable « appareil » digestif. La membrane plasmique permet le passage de particules alimentaires non digérées vers l'intérieur de la cellule par phagocytose. La digestion se passe à l'intérieur de la vésicule digestive, après action d'acides et d'enzymes lysosomiales. En fait, ce mode de digestion n'est pas réellement intracellulaire dans la mesure où les aliments ne traversent pas la membrane, ils restent vésiculaires et donc extracytoplasmiques. Ce système vésiculaire peut être considéré comme l'équivalent d'un tube digestif réalisant une digestion extracytoplasmique.

2. L'appareil digestif en cul de sac

Les Métazoaires diploblastiques possèdent un appareil digestif constitué d'une simple cavité appelée cavité gastrale ou gastro-vasculaire. Chez les Spongiaires, cette cavité n'a pas de rôle proprement digestif, mais sert uniquement à apporter les aliments vers des cellules capables de phagocytose. Chez les Cnidaires, la cavité gastrale (ou archentérique) devient un véritable sac digestif bordé de cellules spécialisées qui sécrètent des enzymes et de cellules spécialisées dans l'absorption des produits de la digestion (figure 1). Les aliments sont introduits dans la cavité gastrale par un orifice unique qui sert également à l'évacuation des déchets et fragments non digérés.

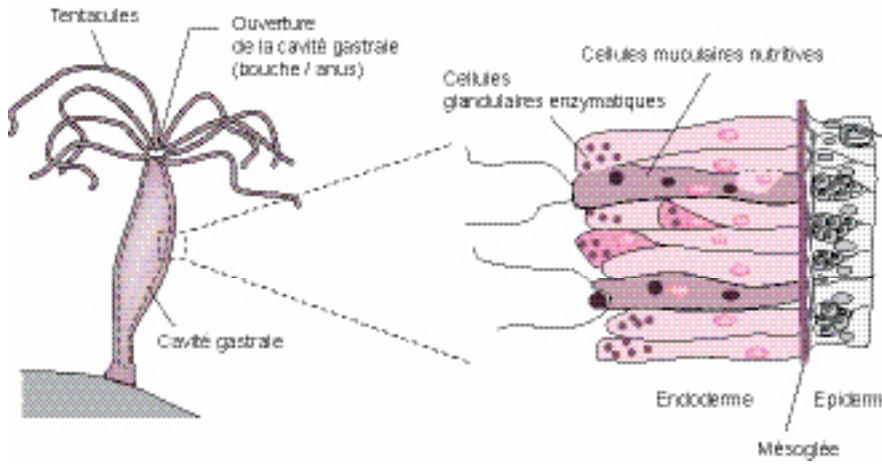


Figure 1 **L'appareil digestif de l'Hydre (Cnidaire) ; organisation générale et détail de la bordure épithéliale**

3. Les appareils digestifs linéaires

Chez les Métazoaires triploblastiques, l'appareil digestif se différencie et prend la forme d'une cavité creuse tubulaire, le tractus digestif, ouverte aux deux extrémités et traversant tout l'organisme.

Dans ce type d'appareil, le bol alimentaire, c'est-à-dire une portion définie d'aliments, progresse dans le tube digestif grâce à des mouvements coordonnés de celui-ci. Les substances ingérées se déplacent dans une seule direction et traversent différentes portions du tube, spécialisées dans des fonctions digestives particulières.

Un tube digestif type est représenté dans la figure 2A. Il traverse l'organisme, mais l'intérieur du tube est considéré comme topologiquement à l'extérieur du corps de l'animal. De part et d'autre du tube, des sphincters contrôlent les entrées et les sorties. Les substances ingérées peuvent être ou non stockées. Elles sont soumises progressivement à divers traitements au cours du transit : un broyage mécanique et une digestion chimique. Les nutriments résultant de la digestion sont absorbés au niveau d'une portion de tube et dirigés vers le milieu intérieur. Les substances non digérées, ainsi que certains déchets, sont temporairement stockés avant leur élimination par voie fécale sous forme de fèces.

Selon les phylums considérés, le tube digestif est plus ou moins complexe et différencié (figure 2B). Chez les Annélides, le tube est simple, possède un jabot qui sert au stockage, un gésier destiné au broyage et un intestin où se réalisent la digestion et l'absorption. La complexification du tube constatée chez les Insectes ou les Mammifères réside dans la différenciation des régions tubulaires et dans l'apparition des glandes exocrines annexes (salivaires, pancréatique, biliaires).

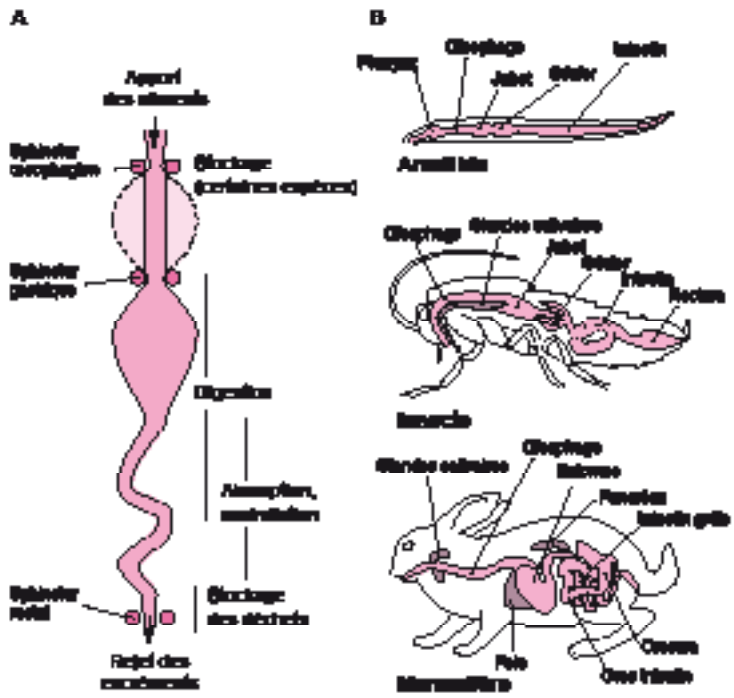


Figure 2 **A : Organisation générale du tractus digestif des Métazoaires Triploblastiques ; B : Exemples de compartimentation du tube digestif chez un Annélide, un Insecte et un Mammifère.**

fiche 116 L'appareil digestif humain : anatomie et motricité

Les appareils digestifs des animaux sont variés mais correspondent tous à un modèle d'appareil permettant à la fois l'ingestion des aliments, la dégradation des aliments en nutriments, l'absorption de ces derniers vers la circulation sanguine et l'élimination des résidus non absorbés.

1. Anatomie de l'appareil digestif

L'appareil digestif est constitué des organes du tube digestif (bouche, œsophage, estomac, intestin) et de ses organes annexes (dents, glandes annexes, pancréas et foie) (figure 1A).

La première partie de l'appareil digestif est constituée de la bouche, suivie du pharynx, qui servent de réceptacle pour la nourriture. Les dents participent à la mastication et trois paires de glandes salivaires (parotides, sub-linguales et sous-maxillaires) sécrètent la salive. Cette portion permet une réduction de la taille des particules alimentaires et leur lubrification.

Après déglutition, les aliments circulent dans l'œsophage sous l'effet d'ondes péristaltiques puis atteignent l'estomac.

L'estomac, en forme de sac limité par des sphincters, est à la fois un réservoir pour les aliments au cours du repas et une zone de brassage pour ces aliments. Ce brassage est assuré grâce à la motricité gastrique. Les sécrétions acides et enzymatiques gastriques permettent un début de digestion chimique des aliments.

Le sphincter pylorique, qui ferme l'estomac, se relâche régulièrement pour laisser passer le chyme (bouillie issue des aliments après le séjour gastrique) vers l'intestin.

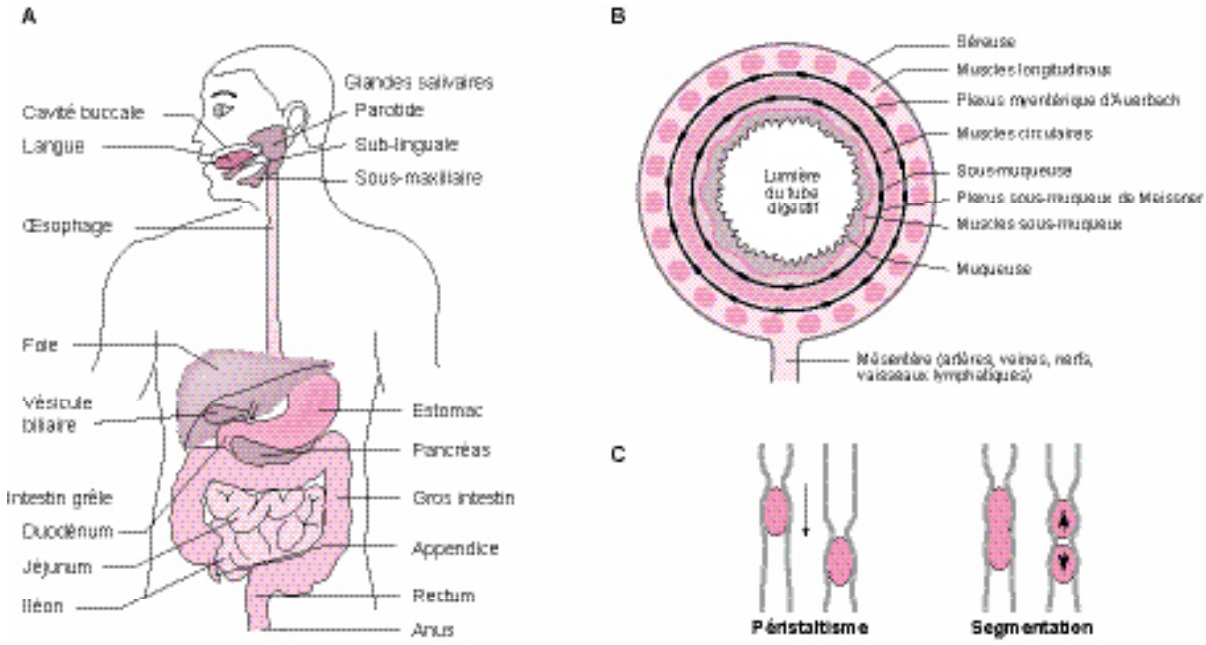


Figure 1 Anatomie du système digestif humain (A), Structure générale de la paroi du tube digestif (B) et mouvements du tube digestif (C)

L'intestin grêle est subdivisé en trois segments : le duodénum (25 cm), le jéjunum (2,5 m) et l'iléon (2,5 m). Le duodénum reçoit, *via* des canaux, les sécrétions exocrines de deux organes annexes ; le pancréas et le foie. Ces sécrétions contiennent des enzymes, des électrolytes et des

sels biliaires qui permettent la réalisation des processus de digestion de la plupart des aliments. La digestion a lieu pour l'essentiel dans le duodénum et le jéjunum. Ces segments participent également à l'absorption des nutriments issus de la digestion. Le chyme transite relativement rapidement dans le duodénum, puis par des mouvements plus lents dans les autres segments.

Dans la partie proximale du gros intestin, le côlon, le chyme restant se transforme en fèces semi-solides par déshydratation. Les fèces atteignent le rectum puis sont évacués au niveau de l'anus.

2. Structure des parois et motricité du tube digestif

À l'exception de la bouche, la structure anatomique de base du tube digestif est à peu près la même dans tous les segments. Elle comprend quatre couches concentriques : une muqueuse, une sous-muqueuse, une musculeuse et une séreuse (figure 1B).

La muqueuse est la couche la plus interne, elle est constituée d'un épithélium, d'un chorion conjonctif et d'une fine couche de muscles lisses, la *muscularis mucosae*. D'une section à l'autre, l'épithélium présente des variations tant au plan des types cellulaires (transport, sécrétion exocrine ou endocrine) que de l'épaisseur et de l'organisation (replis, villosités, cryptes).

La sous-muqueuse est un tissu conjonctif lâche qui renferme des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des formations lymphoïdes (GALT pour *Gut associated lymphoïd tissue*) et des plexus sous-muqueux qui sont des composantes du système nerveux entérique (système nerveux intrinsèque).

La musculeuse comporte deux couches de muscles lisses, une interne disposée de façon circulaire et une externe disposée de façon longitudinale sur toute la longueur du tube. La musculeuse renferme également les plexus myentériques, autre composante du système nerveux entérique. L'ensemble de cette couche, nerfs et muscles, est responsable de la motricité du tube digestif. Le système nerveux entérique agit localement sur les deux assises musculaires et assure des mouvements réguliers et coordonnés du tube et de son contenu (figure 1C) :

- les mouvements de segmentation, contractions simultanées des deux couches, qui provoquent un brassage du bol alimentaire ;
- les mouvements de péristaltisme, contractions coordonnées des deux couches musculaires permettant la progression du bol alimentaire dans certaines régions du tube.

Le système nerveux entérique fonctionne de façon autonome (figure 2), son activité étant simplement modulée par le système nerveux parasympathique (système extrinsèque).

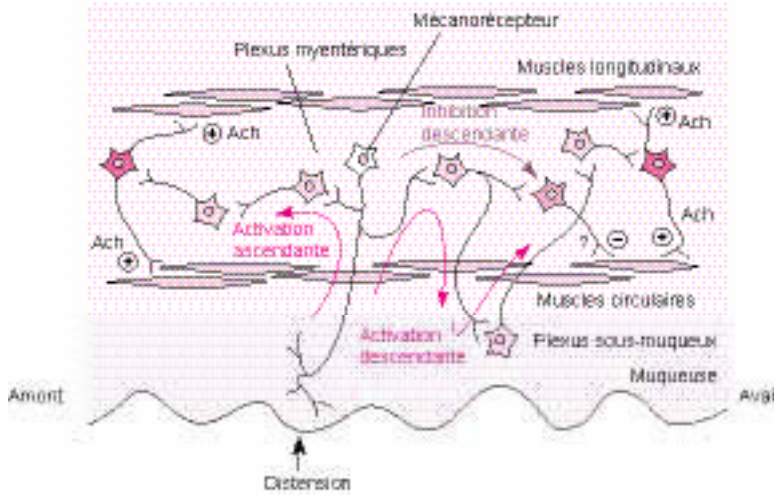


Figure 2 Organisation du plexus et des fibres musculaires lisses de la paroi intestinale, impliqués dans le péristaltisme

fiche 117 Les sécrétions digestives et la digestion chez l'Homme

Fiche 116

Fiche 118

La digestion est un processus de simplification moléculaire des aliments ingérés, qui consiste en une transformation des molécules complexes en petites molécules simples, les nutriments. La digestion, réalisée dans le tube digestif, repose d'une part sur une dégradation mécanique (mastication et brassage) et d'autre part sur une dégradation chimique (acidité et action enzymatique) due aux composants des sécrétions digestives.

1. Les sécrétions digestives et leur contrôle

Les sécrétions digestives exocrines sont la salive, le suc gastrique, le suc pancréatique et la bile.

La salive est produite par les glandes salivaires. Elle contient des électrolytes (Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^-), du mucus et quelques enzymes (lipase et amylase). Son rôle est de lubrifier et de dissoudre les aliments, elle permet également un début de digestion chimique. Sa sécrétion est essentiellement sous contrôle nerveux (innervation para- et ortho-sympathique).

Le suc gastrique est composé d'enzymes (pepsine), de mucus et d'acide chlorhydrique (HCl). Les ions H^+ et Cl^- sont produits par les cellules bordantes. Cette sécrétion permet d'acidifier le chyme gastrique, de dénaturer certains composants des aliments et d'activer la pepsine. La sécrétion du suc gastrique est sous la dépendance du système neuro-végétatif, mais est également contrôlée par une hormone d'origine gastrique, la gastrine. Cette dernière est sécrétée dans le sang après stimulation mécanique (distension) de l'estomac et chimique (peptides) des cellules gastriques et duodénales.

Planche couleur V

Le suc pancréatique est composé d'électrolytes (HCO_3^- essentiellement), et de multiples enzymes. Son rôle est d'une part d'alcaliniser le chyme (HCO_3^-) et d'autre part de réaliser l'essentiel de la dégradation chimique grâce aux enzymes qu'il contient. La sécrétion pancréatique exocrine est sous la dépendance de deux hormones, la sécrétine et la cholécystokinine (CCK). Ces deux hormones sont produites par des cellules duodénales, en réponse à des stimuli chimiques locaux. La sécrétion est également sous contrôle neuro-végétatif (figure 1).

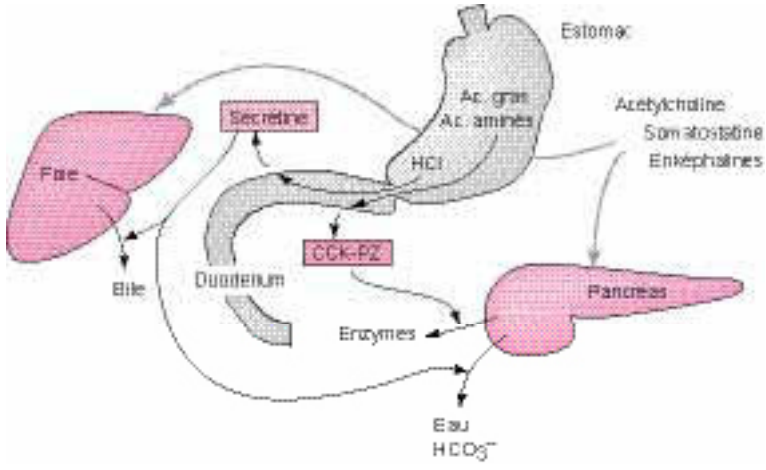


Figure 1 Schéma des contrôles locaux, nerveux et hormonaux des sécrétions pancréatiques et biliaires

La bile est produite par le foie et stockée dans la vésicule biliaire. Elle contient des déchets hépatiques et des sels biliaires. Ces derniers sont des molécules amphipatiques qui participent au maintien de l'émulsion des graisses. La sécrétion biliaire est d'une part sous contrôle nerveux et d'autre part sous l'influence de la sécrétine et de la CCK.

2. La digestion des aliments

a) La digestion des glucides

Le principal glucide consommé par l'Homme est l'amidon. D'autres polymères glucidiques sont également consommés, tels que le glycogène, des disaccharides (maltose, lactose, saccharose) et des monosaccharides (glucose, fructose). La dégradation des longues chaînes de glucose polymérisé est réalisée par les amylases salivaires, dont l'action est courte car stoppée par l'acidité gastrique, et par les amylases pancréatiques. Les produits de cette dégradation sont des disaccharides, essentiellement du maltose. Ceux-ci sont découpés par les disaccharidases de la bordure en brosse des entérocytes (maltase, lactase, saccharase). Les produits terminaux de cette digestion sont le glucose, le galactose et le fructose.

b) La digestion des protéines

Les protéines, polymères d'acides aminés, sont hydrolysées en plusieurs temps. Au niveau gastrique, l'acide chlorhydrique dénature la structure des protéines. La pepsine, sécrétée par la muqueuse gastrique et activée en milieu acide, réalise un premier clivage des protéines en fragments peptidiques. Dans le duodénum, ces peptides sont hydrolysés par des enzymes du suc pancréatique, trypsine et chymotrypsine. Les di- ou tri-peptides produits sont enfin transformés en acides aminés par des peptidases spécifiques situées sur la bordure en brosse des cellules intestinales.

c) La digestion des lipides

Le processus de digestion des lipides est plus complexe car ces éléments sont peu solubles dans l'eau et ont tendance à former des grosses gouttes lipidiques dans le milieu aqueux de la lumière intestinale. Les lipases, salivaires, gastriques et pancréatiques ont une action très limitée car elles n'ont accès qu'à une faible portion des lipides.

Le brassage gastrique puis duodénal provoque une émulsification des lipides, (formation des fines gouttelettes). L'émulsion est maintenue grâce aux sels biliaires qui empêchent la ré-association en gouttes (figure 2). Les lipases, assistées de co-lipases, peuvent alors agir sur les triglycérides intestinaux. L'hydrolyse de ces derniers produit des monoglycérides et des acides gras qui s'associent avec le cholestérol, les phospholipides et les sels biliaires sous forme de micelles, avant d'être absorbés par les entérocytes.

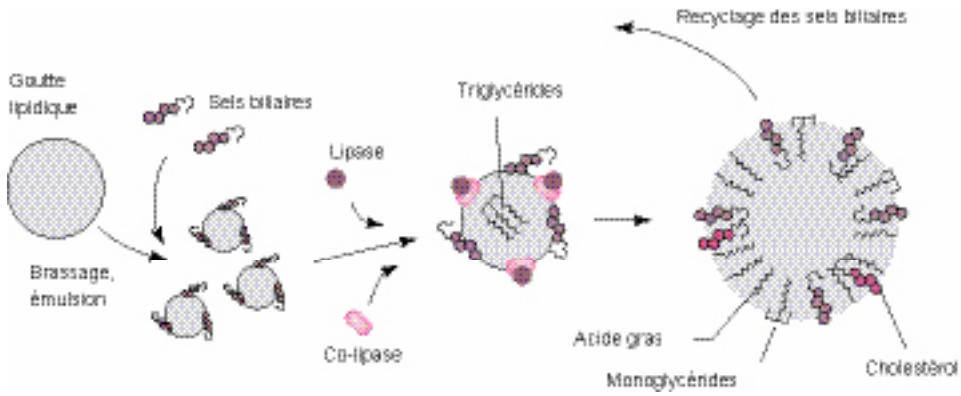


Figure 2 La digestion des lipides

fiche 118 L'absorption intestinale chez l'Homme

Fiche 117

Fiche 116

Les aliments ingérés par les hétérotrophes ne sont pas assimilables tels quels par l'organisme. Ils doivent subir une étape de simplification moléculaire, la digestion, avant d'être absorbés. L'absorption est le processus qui permet le transfert des nutriments de la lumière du tube digestif vers la circulation sanguine. L'absorption est présente dans la plupart des segments du tube digestif (bouche, estomac, colon), mais c'est principalement au niveau de l'intestin grêle qu'elle se réalise.

Planche couleur V

1. L'intestin grêle est une surface adaptée aux échanges

L'intestin grêle est un tube d'environ 5 m de long et de 4 cm de diamètre. Si sa structure était lisse, la surface développée serait d'environ 0,6 m^2, or la surface réellement développée est de l'ordre de 100 à 200 m^2. Cette augmentation de la surface d'échanges est due à l'existence d'un plissement de la muqueuse à trois échelles. Il existe tout d'abord des replis de la muqueuse à l'échelle macroscopique (figure 1), puis un second niveau de replis microscopiques, les villosités intestinales et enfin, à un troisième niveau, les cellules de l'épithélium présentent des replis membranaires constituant des microvillosités.

Hormis la surface importante, l'intestin présente également une faible épaisseur (une seule assise cellulaire) et une importante vascularisation sanguine et lymphatique, très proches des entérocytes.

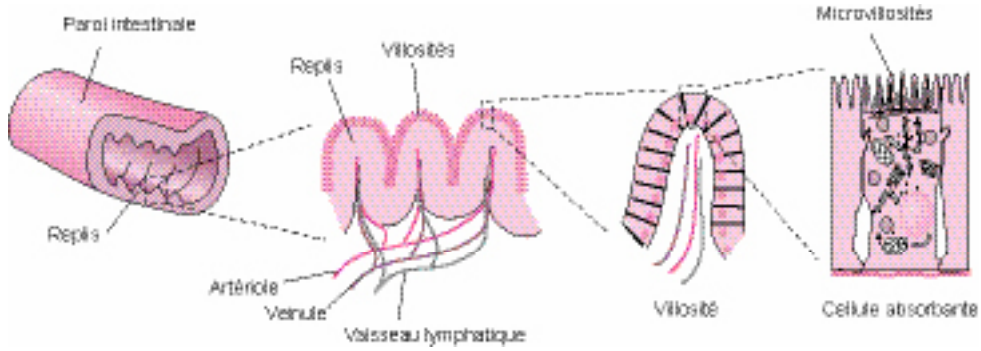


Figure 1 **Structure de la paroi de l'intestin grêle**

2. Les mécanismes de l'absorption intestinale

Les molécules issues de la digestion des lipides sont regroupées en micelles dans la lumière de l'intestin. À proximité de la membrane entérocytaire, les micelles se désagrègent et leurs composants (monoglycérides, acides gras, cholestérol) peuvent diffuser librement vers les entérocytes (figure 2). Dans le réticulum endoplasmique, les monoglycérides et acides gras sont métabolisés en triglycérides. Puis, ces derniers s'associent au cholestérol, aux vitamines liposolubles et à des protéines pour former des chylomicrons. Ces derniers quittent les entérocytes par exocytose, passent dans l'espace interstitiel, puis dans les chylifères.

Les glucides alimentaires sont transformés en oses (glucose, galactose, fructose). Leurs concentrations dans les cellules étant plus élevées que dans la lumière, ces éléments (excepté le fructose) sont absorbés activement. Un mécanisme de co-transport avec le Na^+ permet le passage du glucose en utilisant l'énergie du gradient de concentration de cet ion (figure 2). Les oses absorbés sortent ensuite des entérocytes au niveau du pôle basal, par diffusion au travers de protéines canal membranaires.

Les protéines sont scindées en acides aminés et en petits peptides. Il existe plusieurs systèmes de transport des acides aminés formant des systèmes de co-transport associés au Na^+ (figure 2). Certains acides aminés et la plupart des di- et tri-peptides sont transférés en co-transport avec H^+.

Quelques peptides non digérés subissent un processus d'endocytose-exocytose de part et d'autre de l'entérocyte avant de parvenir dans le milieu interstitiel.

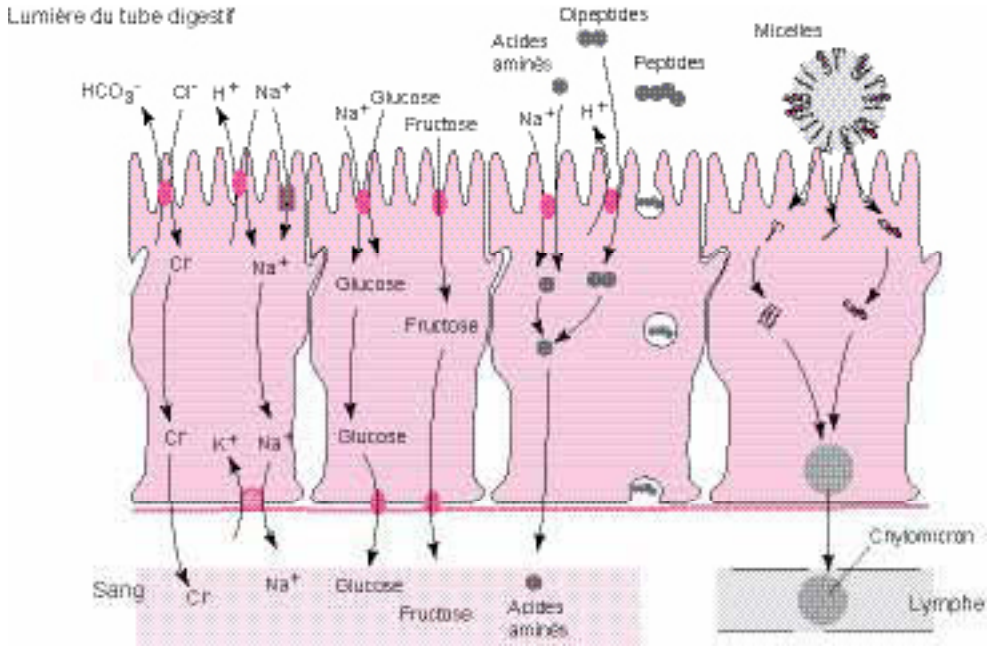


Figure 2 Mécanismes de l'absorption des différents nutriments au niveau intestinal

Les vitamines liposolubles sont absorbées avec les autres lipides, tandis que les vitamines hydrosolubles (exceptée la vitamine B12) diffusent librement à travers l'épithélium intestinal.

L'absorption des ions est proportionnelle à leur apport alimentaire et donc à leur gradient de concentration lumière/entérocyte. Le Na^+ est absorbé par co-transport avec certains nutriments ou avec H^+ (figure 2). Il est expulsé au pôle basal par la pompe Na^+/K^+-ATPase. Les ions Cl^- passent en co-transport avec HCO_3^- puis diffusent librement au pôle basal. Les absorptions du fer et du calcium sont régulées en fonction des besoins de l'organisme.

3. Le syndrome de malabsorption

Le syndrome de malabsorption est défini comme l'ensemble des troubles intestinaux conduisant à une absorption intestinale réduite ou déficiente. La malabsorption peut être totale ou partielle, c'est-à-dire limitée à une portion de l'intestin. Elle peut également être sélective, c'est-à-dire ne concerner que quelques nutriments. Les causes de malabsorption sont variables :

- Il peut s'agir d'une anomalie de la digestion dans la lumière intestinale. Cela est rencontré dans les cas de défaut de sels biliaires (cyrrhoses, calculs biliaires) ou de défaut de certaines sécrétions enzymatiques (pancréatites).
- Il peut s'agir de déficits enzymatiques de la muqueuse intestinale. Le cas le plus fréquent est le déficit en lactase qui conduit à une non digestion du lactose et donc à une malabsorption des glucides du lait.
- Il peut s'agir d'anomalies du transport dans les entérocytes. Ces anomalies peuvent être spécifiques : absence de transporteurs des acides aminés (maladie de Hartnup), anomalie du transport des graisses dans les chylifères. Elles sont parfois non spécifiques, comme dans le cas de la maladie cœliaque (ou intolérance au gluten) dans laquelle une atrophie des villosités provoque une non fonctionnalité globale de l'entérocyte.

fiche 119 Les cycles de développement et les réserves organiques

Les organes de l'appareil végétatif assurent le prélèvement des éléments minéraux du milieu de vie et la distribution de ces molécules à toutes les cellules actives de la plante. Cependant, certaines parties des appareils racinaire, caulinaire et foliaire, tout comme les graines, peuvent accumuler temporairement des réserves organiques.

1. La diversité des cycles de développement

Dans les régions tempérées, les plantes mettent en réserve des quantités importantes de molécules organiques leur permettant de pouvoir entamer un nouveau cycle végétatif lorsque les conditions climatiques deviennent clémentes. Plusieurs types de cycles de développement peuvent être définis (figure 1).

a) Le cycle annuel

Le développement commence par la germination des semences donnant un appareil végétatif qui, à la fin de la saison, met en place des fleurs donnant des graines, la plante disparaissant ensuite. Les réserves organiques sont accumulées dans l'albumen et les cotylédons des graines (Radis, Pomme de terre).

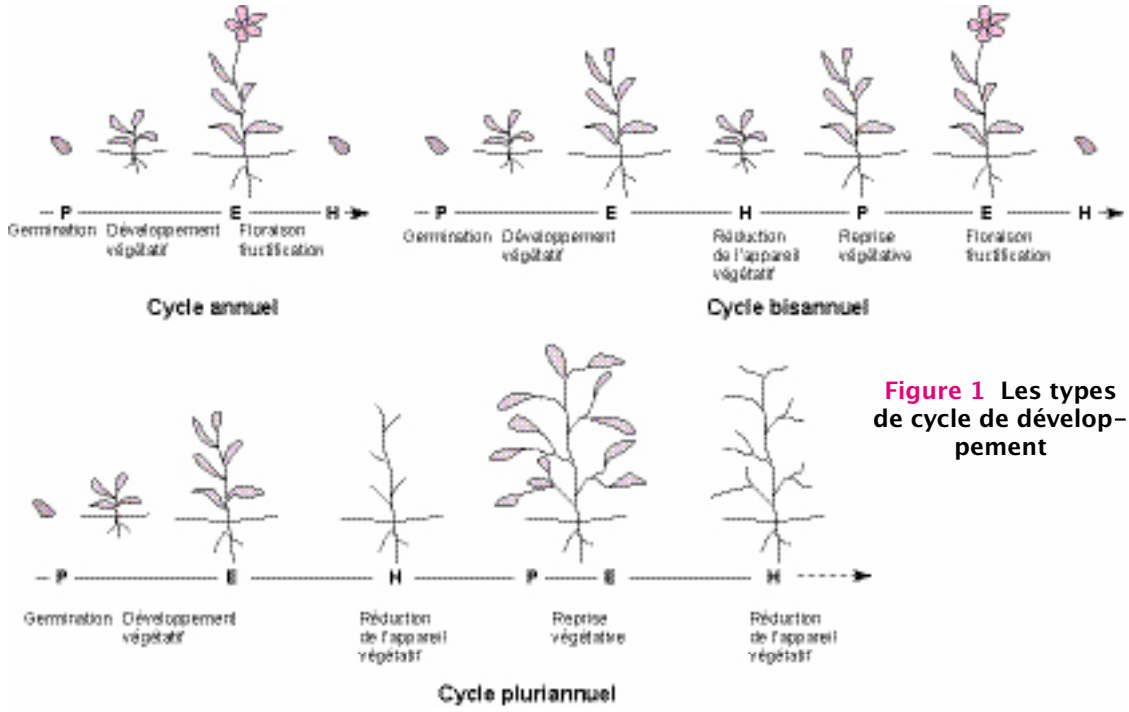


Figure 1 Les types de cycle de développement

b) Le cycle bisannuel

Le cycle de développement se déroule sur deux années. La première année du cycle débute par la germination et le développement de l'appareil végétatif qui s'accompagne de la formation de réserves organiques à la fin de la période végétative. La mauvaise saison hivernale est passée sous une forme d'organes tubérisés, alors en vie ralentie. La seconde année, les bourgeons se développent en mobilisant les réserves organiques, selon un mode hétérotrophe. Assez rapidement les organes aériens deviennent fonctionnels et la plante mène une vie autotrophe. C'est l'année durant

laquelle elle met en place des fleurs et donne des fruits renfermant des graines. À la fin de cette deuxième année, l'ensemble de l'appareil végétatif disparait et l'espèce est conservée sous forme de graines (Carotte, Betterave, Oignon, etc.).

c) Le cycle pluriannuel

La germination met en place une plante qui croit. Les parties les plus fragiles de l'appareil végétatif disparaissent à l'approche de l'hiver pour les espèces à feuilles caduques et la plante est conservée sous forme d'une tige ligneuse portant des bourgeons végétatifs ou floraux chez les espèces arbustives et arborescentes. Les réserves sont accumulées dans ces organes en vie ralentie et sont mobilisées lors de la reprise de la croissance au printemps. Une nouvelle phase de croissance se déroule. Ces étapes se répètent d'une année sur l'autre et lorsque la plante atteint sa maturité, elle met en place des fleurs puis des graines (arbres, arbustes, herbacées vivaces, etc.).

2. Les réserves organiques et leur mobilisation

a) Les types d'organes de réserve

Différentes parties de l'appareil végétatif peuvent participer à la constitution de la structure de réserve :

- les rhizomes, qui sont des tiges souterraines, vivaces, plus ou moins épaissies sur toute leur longueur (Gingembre, Crosne du Japon, etc.) ;
- les bulbes, constitués d'une courte tige plateau qui porte des feuilles ou des portions de feuilles hypertrophiées, remplies de réserves (Ail, Oignon, etc.) ;
- les tubercules, qui sont des organes massifs, souvent souterrains, formés par l'hypertrophie, soit d'une portion de la tige, soit d'une portion de la racine, soit mixte de l'hypocotyle et de la racine (Pomme de terre, Carotte, Radis, etc.).

Dans le cas de la graine, les réserves sont déshydratées et accumulées en général dans l'albumen ou dans les cotylédons. Ces tissus d'accumulation sont remplis de réserves organiques de nature amylacée, protéagineuse et oléagineuse et sont en vie ralentie sous contrôle phytohormonal.

b) La mobilisation des réserves lors de reprise végétative

Pour la graine, la germination est initiée par la réhydratation des tissus qui provoque le gonflement de la graine et la rupture des téguments. L'activité métabolique est activée et la radicule croit et émerge de la graine, suivie de la tige.

Dans le cas où la reprise se fait à partir de l'appareil végétatif, la mobilisation des polymères par des enzymes hydrolytiques libère des molécules qui sont chargées dans le xylème et acheminées vers les bourgeons. Ces derniers débourrent et mettent en place les nouveaux organes de l'année (figure 2).

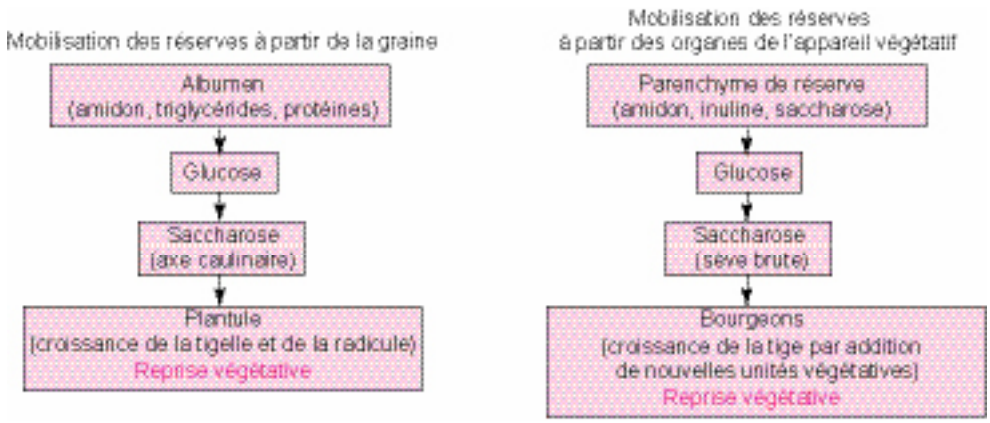


Figure 2 Mobilisation des réserves à partir de la graine ou des organes de l'appareil végétatif

Fiche 239

fiche 120 Échanges entre organes puits et organes sources

Les végétaux sont fondamentalement autotrophes. Cette propriété est due à la présence d'organes chlorophylliens capables de réaliser la photosynthèse. Cependant, toutes les cellules de l'appareil végétatif ne sont pas autotrophes et, par conséquent, des échanges de molécules sont indispensables entre ces différents organes.

1. Les organes sources

a) Les propriétés des organes sources

Les organes sources sont des organes chlorophylliens (feuilles et tiges) dans lesquels l'activité photosynthétique permet la synthèse d'assimilats tels que le saccharose et les acides aminés. Une partie des assimilats est consommée pour le métabolisme énergétique de ces cellules autotrophes, mais l'essentiel des assimilats est exporté vers les autres organes de la plante.

Fiche 73

Bien que la photosynthèse soit discontinue et se réalise lors de la période lumineuse, l'exportation des assimilats est continue, ceci à partir des accumulations chloroplastiques réalisées durant le jour.

b) Le chargement du phloème en assimilats à partir des organes sources

Le chargement du phloème consiste à transférer les assimilats vers les complexes phloèmiens contre son gradient de concentration. Les assimilats sont transférés de la cellule chlorophyllienne au complexe conducteur en traversant trois ou quatre cellules, ceci en empruntant principalement la voie symplasmique. Le passage des assimilats dans le tube criblé se fait par mise en jeu d'une pompe à proton qui expulse les ions H^+ dans la paroi, créant ainsi une force proto-motrice. Le saccharose et les acides aminés sont expulsés dans le complexe conducteur, par couplage au retour des ions H^+ vers la cellule. Le saccharose se trouve alors dans la cellule compagne et rejoint la lumière du tube criblé par les plasmodesmes (figure 1).

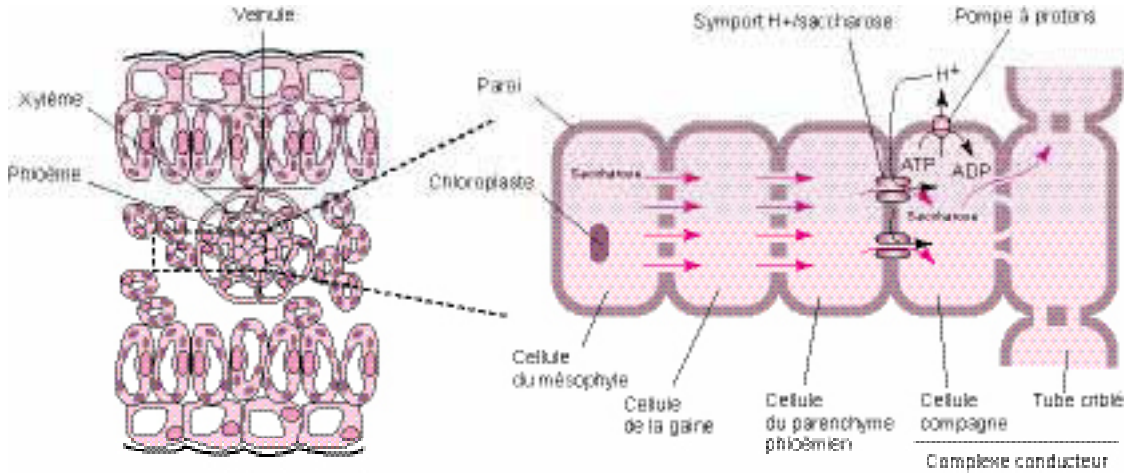


Figure 1 **Modalités d'exportation des assimilats dans le système phloèmien**

2. Les organes puits

a) Les propriétés des organes puits

Les organes puits sont des organes non chlorophylliens, ou non encore chlorophylliens car trop jeunes, comme les feuilles dans les bourgeons. Ces organes sont composés de tissus qui ne réalisent pas la photosynthèse et ne peuvent pas synthétiser leur matière organique. Ces cellules sont

alors hétérotrophes et dépendent des assimilats provenant des organes sources autotrophes. Au niveau des organes puits, deux types de métabolismes sont réalisés :

- l'utilisation des assimilats pour le fonctionnement des tissus, notamment ceux qui sont en croissance et qui constituent des organes puits de consommation (bourgeons, cambium, parenchymes, etc.) ;
- le stockage des assimilats sous forme de molécules de réserve, comme l'amidon, l'inuline, etc. au niveau des organes puits de stockage (graines, fruit, rhizome, etc.).

Le comportement « puits » d'un organe peut être permanent et durer toute la vie de la plante comme c'est le cas pour les méristèmes apicaux et le cambium. Il peut également être temporaire, comme pour les organes de réserve dont la demande se fait durant une certaine période du cycle de développement (rhizomes, tubercules, etc.). Dans ce dernier cas, les réserves accumulées sont ensuite mobilisées pour la réalisation de la reprise végétative lors du cycle de développement de la plante, comme pour la germination par exemple.

Fiche 119

b) La distribution des assimilats entre les organes puits

Il existe une compétition trophique entres les organes puits pour les assimilats. Ainsi l'aiguillage des assimilats est déterminé par l'appel trophique qu'exerce un tissu. Cet appel est fonction du niveau d'utilisation des molécules par les voies du métabolisme énergétique, leurs biosynthèses et leur stockage.

Fiche 109

La distribution des assimilats évolue au cours du temps. Lors de la période de croissance végétative, ce sont les racines, les tiges et les bourgeons végétatifs qui sont privilégiés par la distribution des assimilats. Mais lors de la floraison et de la fructification, les assimilats sont réorientés vers ces organes puits de stockage au détriment des premiers.

c) Le déchargement du phloème en assimilats vers les organes puits

Au niveau des organes receveurs, les assimilats comme le saccharose quittent le complexe conducteur du phloème et sont transportés latéralement vers les tissus demandeurs. Les modalités du déchargement varient en fonction de l'organe concerné (figure 2) :

- le déchargement a lieu par la voie symplasmique pour les jeunes feuilles importatrices et les tissus de l'apex racinaire ;
- le déchargement est apoplasmique, sans hydrolyse du saccharose, et est absorbé à travers la membrane de la cellule parenchymateuse de la tige ;
- le déchargement est apoplasmique avec hydrolyse du saccharose par l'invertase pariétale, et dans ce cas ce sont les hexoses qui sont absorbés par les cellules environnantes.

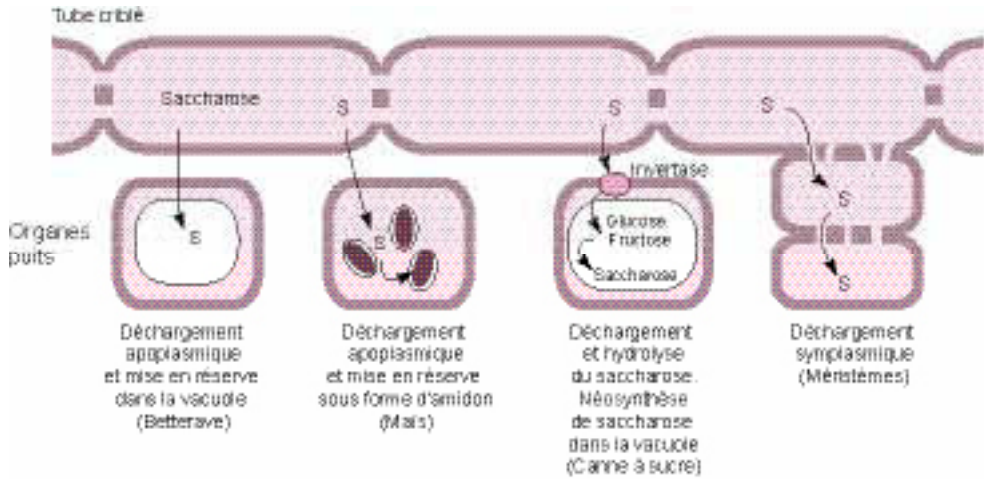


Figure 2 **Modalités de déchargement du phloème au niveau des organes puits**

fiche 121 La symbiose mycorhizienne

Les mycorhizes (du grec : *mukès* : champignon, et *ridza* : racine) sont des associations à bénéfice réciproque entre les racines des végétaux et des mycètes du sol. Cette association est quantitativement importante car concerne environ 90 % des plantes vasculaires et joue un rôle très important dans la nutrition de la plante.

1. Les types d'interaction plante-champignon des mycorhizes

Trois catégories de mycorhizes peuvent être distinguées, en fonction du niveau d'interaction entre la plante et le mycète (figure 1).

- Les ectomycorhizes (grec *ectos* : à l'extérieur) s'observent au niveau des radicelles des plantes des régions tempérées. Lors de cette association, les racines se ramifient et deviennent mantelées. Le mycélium recouvre complètement la racine en formant un manteau spongieux et émet des filaments qui s'insinuent entre les premières couches de cellules du parenchyme cortical pour former le réseau de Hartig.
- Les endomycorhizes (grec *endos* : à l'intérieur) se mettent en place sans grandes modifications de la morphologie racinaire. Le champignon colonise alors l'espace intercellulaire et pénètre dans les cellules en y développant des arbuscules ou des pelotes. L'association est alors beaucoup plus intime car le filament mycélien perfore la paroi cellulaire et repousse la membrane plasmique sans la lyser.
- Les ectendomycorhizes présentent des caractères des deux premiers groupes, à savoir la présence d'une partie superficielle sous forme d'un manteau se prolongeant par un réseau de Hartig et une partie intercellulaire avec des suçoirs intracellulaires.

Quelle que soit l'association, les filaments mycéliens sont cantonnés au parenchyme cortical de la racine et n'affectent pas les apex méristématiques. Ainsi, le milieu intérieur et les zones organogènes de la plante sont protégés.

Dans les trois types d'associations, la partie extra-racinaire correspond à un réseau de filaments qui colonise le sol en un réseau diffus et dense de filaments mycéliens.

Une plante peut en général s'associer avec plusieurs espèces de mycètes, et un mycète peut se lier à plusieurs plantes. Mais il peut exister des associations spécifiques entre symbiontes, comme le Lactaire délicieux et le Pin.

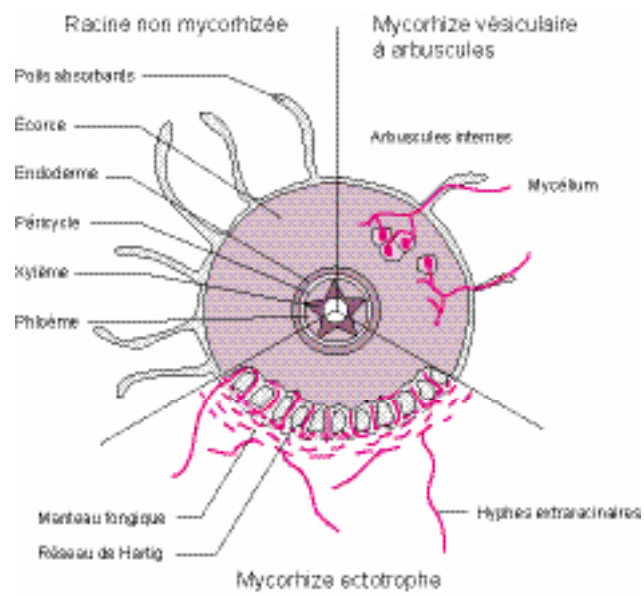


Figure 1 **Types d'association mycorhiziennes**

2. Les échanges entre les symbiontes

Planche couleur XVI

a) Les apports de la plante

La plante est le photobionte et réalise la photosynthèse. Cette activité produit des photosynthétats, notamment du saccharose acheminé au niveau des racines et distribué aux filaments mycéliens intercellulaires du réseau de Hartig et aux expansions vésiculaires et arbusculeuses des endomycorhizes (figure 2). On estime que 20 à 40 % des assimilats de la plante sont utilisés par l'ensemble des ectomycorhizes d'une plante. Cet apport en molécules organiques semble être indispensable pour la fructification des mycètes.

b) Les apports des mycètes

Le mycète est le symbionte hétérotrophe qui tire profit des apports organiques de la plante mais apporte un grand nombre de services à la plante (figure 3).

- L'extension du réseau mycélien permet de coloniser un énorme volume édaphique et ainsi de prospecter des volumes inaccessibles pour la plante seule. Le réseau augmente ainsi la surface d'échange d'un facteur 10^3 à 10^4. Cela permet de collecter l'eau et les sels minéraux en direction des racines. Or le système mycélien se substitue aux poils absorbants qui disparaissent et il présente la même efficacité de prélèvement (grande surface d'échange, faible épaisseur de la paroi mycélienne, fort gradient entre le cytosol et le milieu extracellulaire).
- Les filaments agissent sur la disponibilité des ions du sol par leurs sécrétions enzymatiques et protoniques qui dégradent la matière organique, rendant accessibles des ions comme le phosphate et l'azote et favorisant leur absorption.
- Le métabolisme des filaments permet la réduction de l'azote par la présence de la nitrate et de la nitrite réductase ainsi que la synthèse d'acides aminés.
- Les filaments sont capables de stocker temporairement du phosphate sous forme de polyphosphate et de l'azote sous forme de glutamine, et de les transférer à la plante.
- Les filaments créent des ponts mycéliens entre plusieurs plantes permettant alors des échanges de molécules.

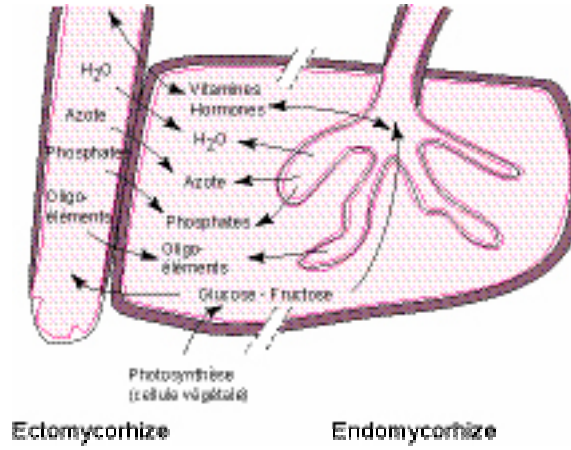


Figure 2 Les modalités des échanges entre les symbiontes

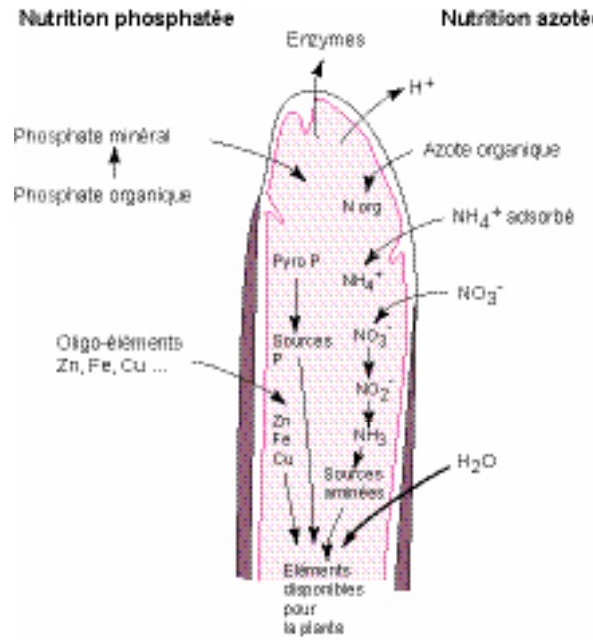


Figure 3 Les prélèvements des filaments mycéliens à partir du sol et le transfert vers la plante

ENCART Les méthodes calorimétriques

D'après le principe fondamental de conservation de l'énergie, les entrées d'énergie E_E sont égales aux sorties d'énergie S_E, aux variations près des stocks d'énergie B_E. Dans le cas particulier où B_E est nul, c'est-à-dire lorsque l'état est stationnaire, il suffit de connaître l'un des deux termes, entrées ou sorties, pour mesurer le métabolisme énergétique d'un être vivant.

Les méthodes calorimétriques sont des méthodes permettant de mesurer, soit les entrées, soit les sorties et donc d'estimer le métabolisme énergétique. Parmi elles, on distingue les méthodes de calorimétrie indirecte et les méthodes de calorimétrie directe. La calorimétrie indirecte regroupe la thermochimie respiratoire, la thermochimie alimentaire et la méthode des *égesta*. Toutes les méthodes de calorimétrie indirecte sont basées sur les réactions générales du catabolisme énergétique :

Lipides (ou Glucides) + O_2 ---> CO_2 + H_2O + énergie

Protides + O_2 ---> CO_2 + H_2O + Urée + énergie

1. La thermochimie alimentaire

La thermochimie alimentaire ou méthode des *ingesta* consiste à estimer le métabolisme énergétique en mesurant l'énergie des entrées, c'est-à-dire celle de la ration alimentaire. L'énergie de la ration est estimée à partir de la masse de chacune des substances (glucides, lipides et protides) contenues dans la ration. L'énergie chimique contenue dans une substance, rapportée à son unité de masse, est appelée équivalent énergétique. Ces équivalents énergétiques ont été déterminés par oxydation totale des substances *in vitro* dans un appareil appelé bombe calorimétrique. Les valeurs moyennes obtenues et utilisées en thermochimie sont les suivantes :

Glucides : 17 kJ · g^{-1} ; Lipides : 38 kJ · g^{-1} ; Protides : 17 kJ · g^{-1}

Ainsi l'absorption d'un aliment composé de 10 g de sucre et de 10 g d'huile fournit (10 x 17) + (10 x 38) soit 550 kJ.

Les mesures doivent être effectuées sur une période de temps assez longue pour éviter le biais dû aux fluctuations journalières. Cela nécessite également un suivi du poids du sujet car elle suppose que l'état du sujet est stationnaire.

2. La thermochimie respiratoire

En référence aux deux réactions citées plus haut, la méthode de thermochimie respiratoire consiste à mesurer la consommation d'oxygène (V_{O_2}) d'un sujet pour ensuite estimer l'énergie totale utilisée par l'organisme.

L'opération consiste à recueillir l'air expiré par un sujet qui inspire à l'air libre, à mesurer ce volume pendant un temps déterminé et à analyser sa teneur en O_2. Cela permet de mesurer le volume d'oxygène consommé, mais ne donne pas l'énergie utilisée. Pour estimer l'énergie réellement mise en jeu, il faut connaître l'équivalent énergétique, c'est-à-dire le rapport entre la quantité d'oxygène consommée et l'énergie libérée. Ce rapport varie selon la nature glucidique, lipidique ou protidique du substrat énergétique (voir plus haut pour les valeurs précises). Dans la pratique, c'est une valeur moyenne de l'équivalent énergétique qui est utilisée (E_{O_2} = 20 kJ · dm^{3-1}). La formule de calcul est donc la suivante :

Énergie chimique libérée (en kJ · min^{-1}) = Volume d'oxygène consommé (en dm^3 · min^{-1}) x 20

Ainsi, un sujet au repos qui consomme 0,3 dm^3 d'oxygène en une minute a une consommation énergétique de 0,3 x 20 soit 6 kJ par minute.

Cette méthode est la plus utilisée, elle permet d'effectuer des mesures ponctuelles et de connaître rapidement le métabolisme d'un sujet.

3. La méthode des *égesta*

La méthode des *égesta* consiste à mesurer les déchets métaboliques. L'estimation de l'énergie chimique libérée se fait à partir de la mesure du CO_2 et de l'urée excrétée par l'organisme. C'est une méthode complexe qui n'est que très rarement mise en œuvre, et qui n'est jamais utilisée chez l'Homme.

4. La méthode de calorimétrie directe globale

Les méthodes de calorimétrie directe ont pour but de mesurer directement les sorties énergétiques de l'organisme. Le paramètre mesuré est l'énergie thermique. Un sujet est enfermé dans une enceinte adiabatique (sans échanges thermiques avec l'extérieur). Ce sujet perd constamment de la chaleur par radiation, convection, évaporation et conduction et cette perte énergétique provoque une élévation de la température de l'enceinte. L'enceinte est équipée d'un échangeur thermique qui maintient sa température constante. D'après le principe de conservation de l'énergie, la quantité d'énergie soustraite de l'enceinte correspond à la quantité d'énergie libérée par le sujet. L'échangeur thermique est constitué d'une tubulure permettant la circulation d'un liquide dans les parois de l'enceinte. La formule suivante permet de calculer cette sortie énergétique :

Énergie = Masse du liquide ayant circulé x (Température de sortie – Température d'entrée)

Cette mesure au principe simple nécessite une installation très complexe et, de ce fait, cette méthode est réservée aux travaux de recherche.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Les suspensivores:

☐ a – sont des animaux qui s'alimentent suspendus aux branches d'arbres
☐ b – prélèvent des particules en suspension dans l'eau
☐ c – filtrent l'eau

2 – L'appareil digestif des Cnidaires :

☐ a – est une simple cavité
☐ b – est un tube ouvert aux deux extrémités
☐ c – est équipé de glandes salivaires

3 – La motricité intestinale est due à :

☐ a – deux couches musculaires lisses de la paroi intestinale
☐ b – la contraction des muscles abdominaux
☐ c – l'activité du système nerveux entérique

4 – La pepsine :

☐ a – est sécrétée par des cellules spécialisées du jéjunum
☐ b – catalyse l'hydrolyse des triglycérides
☐ c – agit en ambiance acide

5 – L'absorption intestinale du glucose :

☐ a – se fait *via* des vésicules d'endocytose
☐ b – est réalisée par co-transport avec le sodium
☐ c – est réalisée par une ATPase située sur la bordure en brosse

6 – La capture de l'énergie lumineuse pour la photosynthèse :

☐ a – se fait au niveau des chromoplastes
☐ b – met en jeu des pigments assimilateurs
☐ c – est spécifique des cellules eucaryotes

7 – Le fonctionnement de la chaîne photosynthétique :

☐ a – se fait de manière cyclique et acyclique
☐ b – permet la synthèse de matière organique
☐ c – permet la synthèse d'ATP

8 – La nitrate réductase :

☐ a – est une enzyme monomérique
☐ b – permet la réduction du NO_3^- en NO_2^-
☐ c – est présente dans les plastes

9 – Les nodosités :

☐ a – sont des réponses de protection de la plante contre l'agent bactérien
☐ b – permettent la fixation du NO_3^-
☐ c – augmentent la croissance de l'appareil végétatif

10 – La rubisCO :

☐ a – permet de réduire le CO_2
☐ b – est une enzyme non michaélienne
☐ c – est toujours active

Réponses

1 – b et c

Les suspensivores prélèvent et ingèrent des particules en suspension dans une phase liquide. Ces animaux sont des filtreurs, ils profitent d'un courant d'eau existant ou peuvent en créer un.

2 – a

Chez les Cnidaires, l'appareil digestif est composé d'une seule cavité, la cavité gastrale (ou archentérique). Cette cavité est bordée de cellules spécialisées qui sécrètent des enzymes digestives, mais ne comporte pas d'organisation glandulaire. La cavité ne comporte qu'un seul orifice, qui sert à la fois à l'alimentation et à l'évacuation des déchets.

3 – a et c

La motricité intestinale se manifeste par des mouvements de péristaltisme et des mouvements de segmentation. Elle est due à l'action du système nerveux entérique sur les couches musculaires lisses longitudinales et circulaires. Le système nerveux entérique est constitué des plexus myentérique et sous-muqueux. Les muscles striés abdominaux ne participent pas à cette motricité intestinale.

4 – c

La pepsine est une enzyme d'origine gastrique qui a une activité protéolytique. Elle scinde les protéines en fragments peptidiques. Son action n'est possible qu'en ambiance acide (pH compris entre 1,6 et 3,2).

5 – b

L'absorption intestinale du glucose est réalisée par co-transport avec l'ion Na^+. Ce co-transport est considéré comme un transport actif secondaire, car il utilise l'énergie du potentiel électrochimique du Na^+, mais il ne consomme par directement d'ATP.

6 – b

La capture de l'énergie lumineuse se fait au niveau des membranes thylakoïdiennes présentes dans le stroma des chloroplastes et dans le cytosol des cyanobactéries. Elle met en jeu des pigments assimilateurs (chlorophylles, caroténoïdes, phycobilines) associés à des protéines en complexes photosynthétiques.

7 – a et c

Au cours du fonctionnement de la chaîne photosynthétique, les électrons circulent de manière acyclique lors du transfert de l'H_2O au NADPH, H^+. Ceci permet la synthèse d'ATP et de coenzymes réduits. Le fonctionnement cyclique permet aux électrons de passer de la Fd_{red} à la plastoquinone. Cela permet uniquement la synthèse d'ATP, augmentant la fraction ATP par rapport au NADPH, H^+. La synthèse des premières molécules organiques a lieu au niveau du stroma lors de la réduction du CO_2.

8 – b

La nitrate réductase est une enzyme dimérique contenant du fer et du molybdène. Elle est capable de réduire le NO_3^- en NO_2^- à partir des électrons provenant du NADH,H^+. Cette réaction se réalise dans le cytosol, alors que la nitrite réductase, qui catalyse la réduction du NO_2^- en NH_3 est elle localisée dans les plastes.

9 – a et c

Les nodosités sont des réponses tumorales suite à l'envahissement des cellules par les bactéries du genre *Rhizobium*. Elles permettent d'isoler les agents bactéries dans des zones restreintes. Cette présence est favorable à la plante car elle permet de réduire le N_2 en NH_3 et ainsi de mettre à la disposition de la plante de l'azote dont la faible quantité dans le sol constitue un facteur limitant à son développement.

10 – a et b

La rubisCO est une enzyme capable de réduire le CO_2 en le combinant à du ribulose 1,5 bis-phosphate et en réduisant les 2 sous-produits par du NADPH,H^+. Cette enzyme est composée de plusieurs sous-unités et a une cinétique de type allostérique associée à un effet coopératif positif, à l'origine de son efficacité. Son fonctionnement est finement régulé par différents paramètres du stroma (lumière, pH, etc.).

La respiration

3.5

PLAN

Fiche 122 Les gaz respiratoires et les surfaces d'échanges

Fiche 123 Échangeurs respiratoires et milieux de vie

Fiche 124 La respiration branchiale

Fiche 125 La respiration pulmonaire des Mammifères

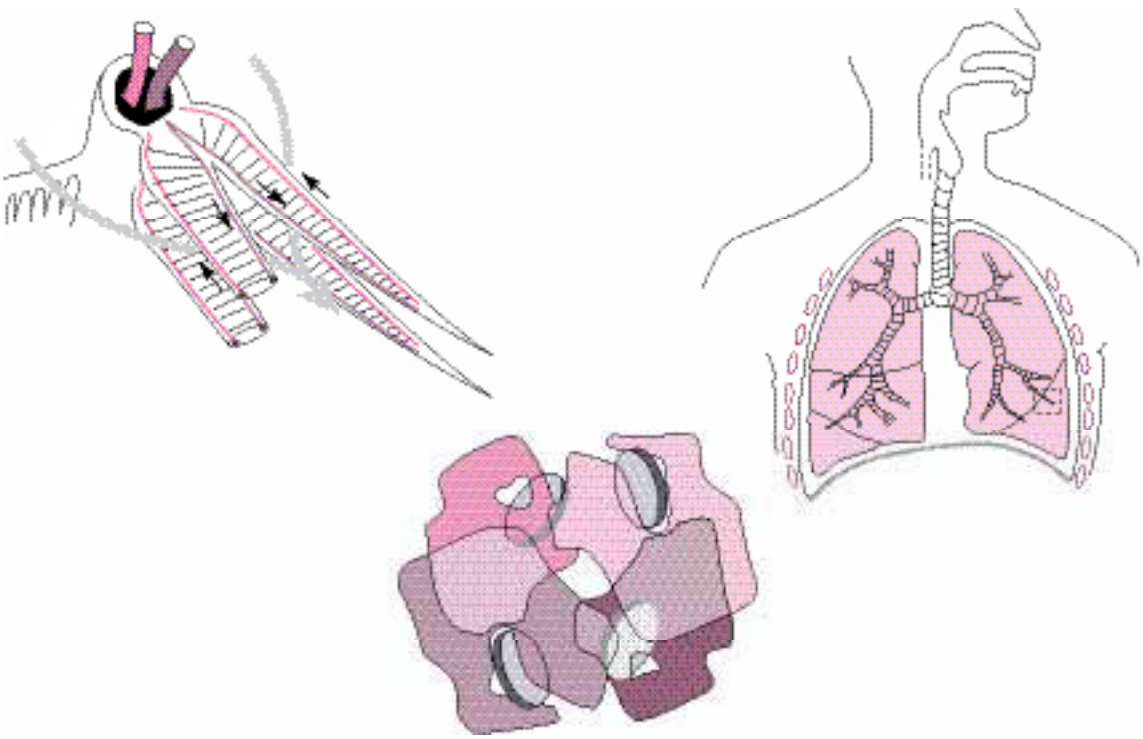
Fiche 126 Diversité des appareils pulmonaires

Fiche 127 Transport des gaz respiratoires par les fluides internes

Fiche 128 Prise en charge des gaz respiratoires par les transporteurs

Fiche 129 Le contrôle des échanges respiratoires

Fiche 130 La respiration lors de changements de milieu de vie



fiche 122 Les gaz respiratoires et les surfaces d'échanges

Planche couleur VI

La respiration cellulaire se traduit par une consommation de dioxygène et un rejet de dioxyde de carbone. Ces composés sont, en ce cas, qualifiés de gaz respiratoires. À l'échelle de l'organisme, la respiration implique des échanges de ces deux gaz entre milieu intérieur et milieu extérieur. Ces échanges sont dépendants des propriétés physico-chimiques de ces éléments et se réalisent au travers de surfaces spécialisées ou non.

1. Les gaz respiratoires dans le milieu extérieur

L'air est un milieu riche en dioxygène, et donc aisément disponible pour les organismes aériens.

En milieu aquatique, les « gaz » dissous sont en équilibre avec les gaz aériens et leur solubilité dépend de leur pression partielle dans l'air ambiant :

$$X \text{ dissous} = a \cdot P_X \qquad \text{avec a = coefficient de solubilité et Px = pression partielle}$$

Le coefficient de solubilité du dioxygène dans l'eau est faible (34,1 $mL \cdot L^{-1}$), tandis que celui du dioxyde de carbone est élevé (1 019 $mL \cdot L^{-1}$). Ainsi, à l'équilibre, l'eau contient beaucoup moins de dioxygène que l'air, alors qu'il contient la même quantité de CO_2.

Outre la nature et la pression partielle du gaz dans l'atmosphère, la quantité de gaz en solution dans l'eau dépend de la température et de la charge en ions du milieu. Les eaux froides sont mieux oxygénées que les eaux chaudes et, à température égale, l'eau de mer est plus pauvre en dioxygène que l'eau douce.

La quantité de dioxygène disponible pour la respiration des organismes aquatiques apparaît donc très faible par rapport à celle dont disposent les organismes à respiration aérienne.

2. Les surfaces d'échanges respiratoires

La nature des surfaces d'échanges des gaz respiratoires dépend essentiellement de la taille de l'organisme et des lois physico-chimiques de diffusion des gaz.

a) Surfaces d'échanges et taille de l'organisme

Les échanges entre le milieu extérieur et le milieu intérieur de l'organisme se réalisent selon des processus physiques de diffusion et de convection qui se produisent dans le milieu extérieur, à travers l'interface séparant les deux milieux, et dans l'organisme lui-même.

La vitesse de diffusion des gaz dans un milieu est inversement proportionnelle à la racine carrée de leur masse molaire (loi de Graham). Par ailleurs, en milieu aquatique, le dioxyde de carbone est 20 fois plus diffusible que le dioxygène, compte tenu de leur différence de solubilité. Ainsi, au-delà de quelques mm, l'approvisionnement en dioxygène des cellules les plus profondes d'un organisme, par simple diffusion, devient insuffisant (figure 1).

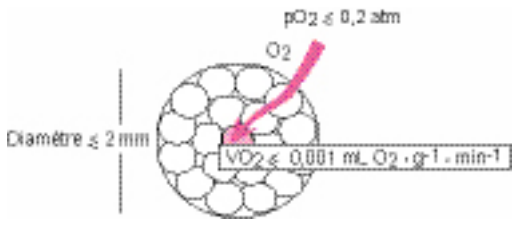


Figure 1 Loi de la diffusion

Compte tenu de la vitesse de diffusion des gaz respiratoires, un organisme pluricellulaire sphérique placé dans l'eau et consommant 0,001 mL de dioxygène par gramme et par minute, ne peut excéder 2 mm.

Cette relation permet de répartir les organismes en deux grandes catégories : ceux dont la taille et l'organisation permettent une diffusion efficace des gaz respiratoires entre le milieu extérieur et les sites d'utilisation du dioxygène (ce gaz étant pris pour référence) et ceux dont la taille et l'organisation ne le permettent pas. Dans ce dernier cas, des milieux liquidiens internes, circulants (sang, hémolymphe,

liquide interstitiel, etc.), prennent en charge le dioxygène et le distribuent jusqu'aux cellules les plus profondes. Les vrais échanges avec le milieu extérieur se réalisent alors au travers de structures complexes, les échangeurs respiratoires, irrigués par les fluides internes circulants. Ces surfaces irriguées sont des échangeurs spécialisés dans les fonctions respiratoires, généralement intégrés à des organes, voire à des appareils. C'est le cas notamment des branchies, de certains téguments et des poumons, qui caractérisent la plupart des Triblastiques cœlomates aquatiques et aériens, exception faite des Insectes qui ont une respiration trachéenne.

Fiche 124

Fiche 125

b) Surfaces d'échange et loi de Fick

Quel que soit l'organisme considéré, les échanges de gaz respiratoires sont soumis aux lois physico-chimiques de la diffusion, ou loi de Fick. Celle-ci permet de quantifier le débit de diffusion (M) d'une substance x à travers un échangeur de surface S et d'épaisseur e.

Schématiquement, le débit de diffusion à travers l'échangeur est d'autant plus rapide que la surface d'échanges S et la différence de pressions partielles ΔP sont maximales et que l'épaisseur e est minimale ($\Phi = - D \cdot S(\Delta P/e)$, où D = coefficient de diffusion du gaz).

Ainsi, d'une manière générale, on observe chez la plupart des animaux un accroissement de la surface d'échanges par réalisation de plis et de replis, et une réduction extrême de la distance de diffusion, qui fragilisent, à terme, la surface respiratoire.

Le gradient de pression partielle entre le milieu extérieur et intérieur de l'organisme apparaît alors comme le véritable moteur de la diffusion. Le maintien de ce gradient à une valeur élevée impose donc un renouvellement permanent de l'un ou des deux milieux situés de part et d'autre de l'échangeur respiratoire. Ce renouvellement peut être assuré, par convection, de façon plus ou moins efficace (figure 2).

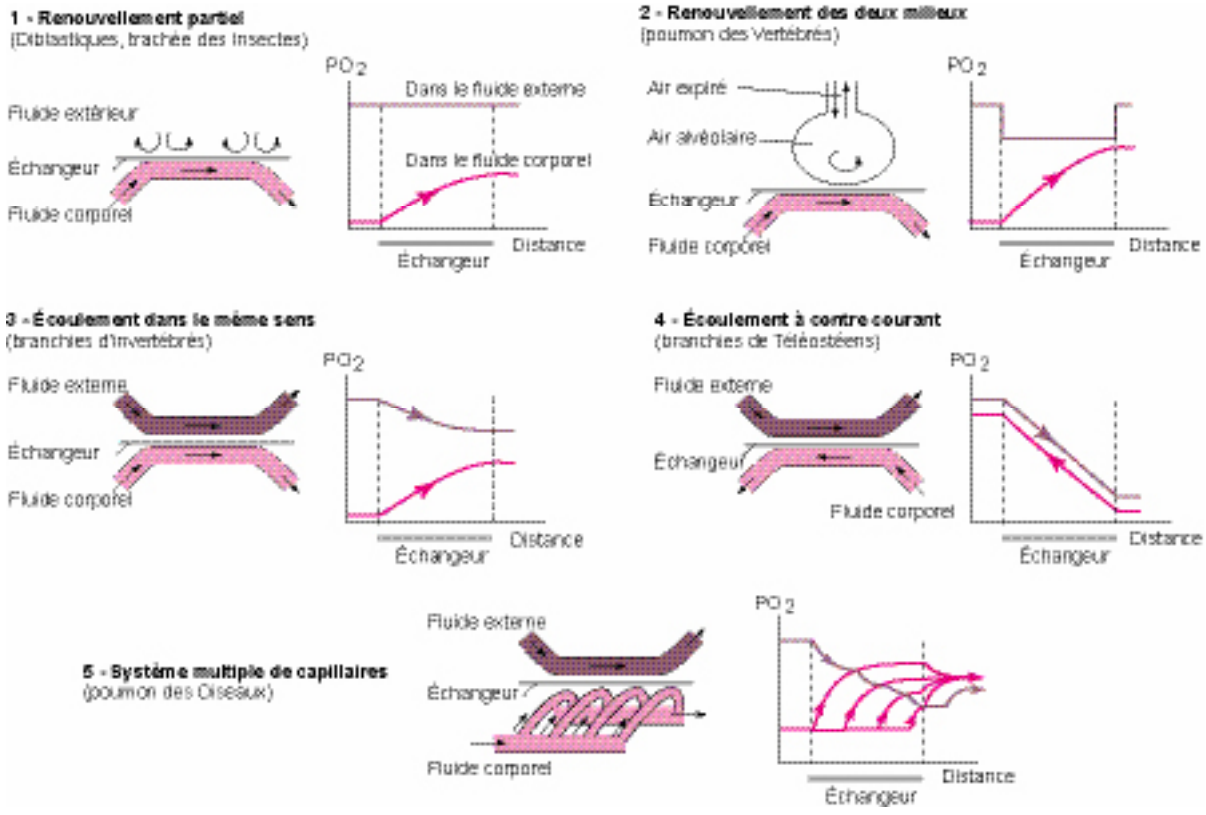


Figure 2 **Maintien du gradient de pression partielle des gaz respiratoires par convection des liquides internes ou externes**

fiche 123 Échangeurs respiratoires et milieux de vie

Selon que l'animal vit dans l'air ou dans l'eau, les contraintes imposées par les lois de la diffusion se présentent différemment. Ces contraintes, associées à d'autres caractères des milieux de vie (densité, viscosité, charge en eau, poussée d'Archimède, etc.), influencent fortement la nature et l'organisation des surfaces d'échanges respiratoires.

1. Respiration et échangeurs respiratoires en milieu aérien

a) Caractéristiques du milieu aérien

Pour l'organisme animal, l'air est un réservoir quasi-illimité de dioxygène, disponible à une forte concentration. Milieu peu dense, il peut être mis en mouvement sans imposer une dépense énergétique importante, l'écoulement s'effectuant sans réelle inertie. De plus, les gaz y diffusent très rapidement.

Le milieu aérien apparaît donc favorable à la réalisation des échanges respiratoires. Cependant, le degré hygrométrique est variable et souvent faible. Ce milieu doit donc être considéré comme sec, ce qui pose un double problème au niveau de la surface respiratoire :

- elle doit être hydratée afin de permettre la dissolution préalable du dioxygène avant son passage au travers de la surface d'échanges ;
- elle doit éviter la déshydratation de l'organisme lui-même.

Le perfectionnement des appareils respiratoires répond alors à deux exigences contradictoires : l'approvisionnement en dioxygène et la lutte contre la déshydratation.

b) Appareils respiratoires aériens

Les appareils respiratoires aériens les plus simples apparaissent comme de simples spécialisations tégumentaires (figure 1). Systèmes d'appoint, ou véritables appareils respiratoires, ils ne présentent pas de protection structurale contre la dessiccation. Ils obligent les organismes (Annélides Oligochètes, Insectes Collemboles, Amphibiens) au confinement dans des biotopes dont le degré hygrométrique est élevé et imposent un rapide passage à la vie ralentie lorsque l'atmosphère devient trop sèche.

Les « poumons » des Gastéropodes Pulmonés (Escargot), des Crustacés Isopodes terrestres (Lygies, Cloportes) ou de certains Arachnides (Scorpions, Araignées) sont des spécialisations plus élaborées. Ces surfaces respiratoires fortement vascularisées sont invaginées, délimitant une cavité pulmonaire au contact d'une atmosphère interne, moins sèche et donc moins propice à la déshydratation que le milieu ambiant.

Les poumons des Vertébrés Tétrapodes et les appareils trachéens de la plupart des Arthropodes terrestres sont des organes respiratoires réellement adaptés au milieu aérien. Le poumon représente une invagination du milieu extérieur dans l'animal. Cette situation le préserve de la déshydratation et

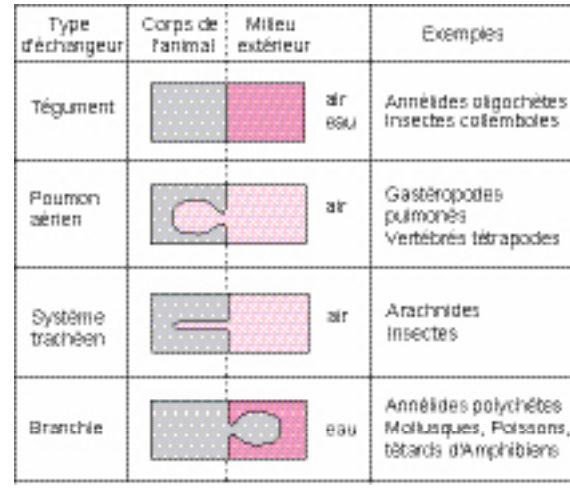


Figure 1 Principales surfaces d'échanges de gaz respiratoires entre l'animal et son milieu de vie

facilite l'humidification de l'échangeur qui, protégé des agressions mécaniques du milieu, peut développer une importante surface tout en étant très mince. À la différence des poumons des non-Vertébrés, l'air pulmonaire est ici ventilé. Le renouvellement des fluides extérieur et intérieur (ventilation pulmonaire et circulation sanguine) assure une grande efficacité des échanges au niveau de l'épithélium respiratoire.

Planche couleur VI

Dans les systèmes trachéens, le dioxygène est amené à proximité immédiate des cellules sous forme gazeuse : ce système ne nécessite ni surface d'échanges spécialisée, ni milieu intérieur pour distribuer les gaz respiratoires vers les tissus (O_2) ou assurer leur retour vers l'extérieur (CO_2) (figure 2).

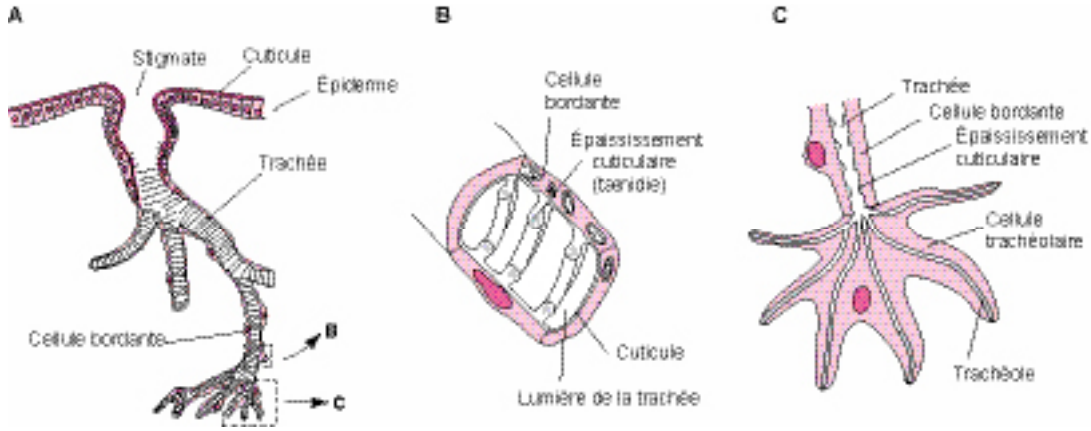


Figure 2 **Structure d'une trachée d'Insecte**

A : Organisation générale. **B** : Détail de la paroi trachéenne. **C** : Extrémité de la trachée et cellule trachéolaire

2. Respiration et échangeurs respiratoires en milieu aquatique

a) Caractéristiques du milieu aquatique

Le milieu aquatique est plus visqueux et plus dense, et donc plus difficile à mettre en mouvement que le milieu aérien. Ainsi, l'eau étant 60 fois plus visqueuse que l'air, la mise en mouvement de ce milieu exige un travail 60 fois plus important. De plus, la densité de l'eau est 800 fois plus élevée que celle de l'air, et l'eau contient 30 fois moins de dioxygène que l'air. Compte tenu de l'ensemble de ces paramètres, les appareils respiratoires doivent, en milieu aquatique, brasser de grands volumes tout en effectuant un travail plus important. Par ailleurs, les gaz diffusent moins vite dans l'eau que dans l'air et une circulation plus active du fluide externe est donc nécessaire.

Cependant, les problèmes d'humidification de l'échangeur et de déshydratation de l'organisme ne se posent pas et la forte poussée d'Archimède qui caractérise tout milieu aquatique permet l'existence d'organes respiratoires fragiles, souples et de grande taille qui peuvent baigner et se déployer dans le milieu extérieur.

b) Appareils respiratoires en milieu aquatique

En milieu aquatique, les échangeurs les plus simples sont les membranes plasmiques des unicellulaires ou des Diblastiques (Hydre), au travers desquelles les gaz diffusent directement entre le milieu et le cytosol. Par ailleurs, de très nombreux animaux aquatiques, invertébrés ou Vertébrés aquatiques, possèdent une respiration tégumentaire.

Néanmoins, l'organe d'échanges le plus caractéristique du milieu aquatique est la branchie, laquelle représente une expansion spécialisée, généralement du tégument, dans le milieu extérieur. On retrouve cette dernière, aussi bien chez les Vertébrés (Poissons, larves d'Amphibiens) que chez de très nombreux invertébrés (Annélides, Brachyopodes, Mollusques, Crustacés).

fiche 124 La respiration branchiale

Une branchie est une évagination localisée de la surface du corps, spécialisée dans les échanges respiratoires. Cet organe se rencontre chez un grand nombre d'invertébrés (Annélides, Mollusques, Crustacés, etc.) et de Vertébrés (Poissons et larves d'Amphibiens) aquatiques. Ces organes permettent de répondre aux besoins en dioxygène d'organismes de grande taille et d'activité importante.

1. L'appareil branchial des Téléostéens

Les branchies des Téléostéens sont localisées au niveau de fentes de la paroi pharyngienne qui mettent en relation la cavité bucco-pharyngée et deux cavités branchiales. Ces cavités, ou chambres branchiales, communiquent avec le milieu extérieur par une fente, l'ouïe. Des mouvements operculaires facilitent chez ces Poissons l'écoulement de l'eau qui baigne les branchies.

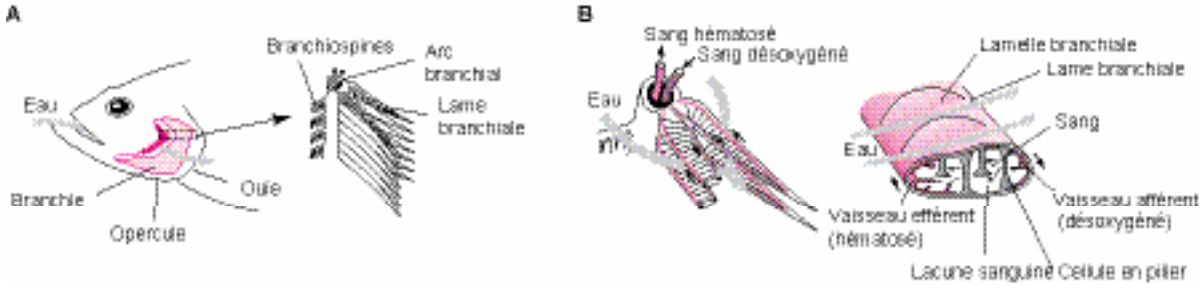


Figure 1 Organisation fonctionnelle de l'appareil branchial des Téléostéens

Chaque branchie est constituée par une succession de feuillets ou lames branchiales, disposées perpendiculairement à l'arc squelettique branchial (figure 1A).

L'oxygénation du sang, ou hématose, se réalise au niveau des replis secondaires des lames branchiales, les lamelles branchiales, parcourues par un réseau de capillaires. L'épithélium des lamelles forme, autour de ces capillaires ou lacunes, deux feuillets très minces, maintenus écartés par des cellules en « pilier ». Ainsi, le sang qui circule entre les piliers n'est séparé du milieu extérieur que de quelques micromètres (figure 1B). Cette surface d'hématose est d'autant plus efficace que le sang et l'eau qui traversent l'appareil branchial circulent à contre-courant. Ce dispositif permet d'extraire près de 80 % du dioxygène dissous dans l'eau qui baigne les branchies.

Fiche 127

2. Diversité des appareils branchiaux

a) L'hématose chez les Annélides

Les Annélides fouisseurs et tubicoles présentent fréquemment des branchies (branchies ramifiées de l'Arénicole, branchies foliacées du Phyllodoce, branchies filamenteuses des Térebellidés). À titre d'exemple, l'Arénicole possède 13 paires de branchies situées dans la région moyenne du corps. Les mouvements péristaltiques de cette région entretiennent un courant d'eau à l'intérieur du terrier qui permet de renouveler le milieu environnant (figure 2A).

b) L'hématose chez les Mollusques

Fiche 29

Les branchies des Mollusques sont des expansions bipectinées. Ces cténidies sont des structures aplaties et garnies de lamelles, parcourues par les vaisseaux afférents et efférents. Suspendues à la masse viscérale, elles baignent dans la cavité palléale.

Le renouvellement de l'eau au contact des branchies est assuré, par des battements des cils qui recouvrent la surface des lamelles (figure 2B). La disposition des vaisseaux afférents (opposés à l'ouverture palléale) permet à l'hémolymphe de « croiser » les courants d'eau qui s'écoulent généralement de l'ouverture palléale vers la partie dorsale et sagittale de la cavité (dispositif à contre-courant).

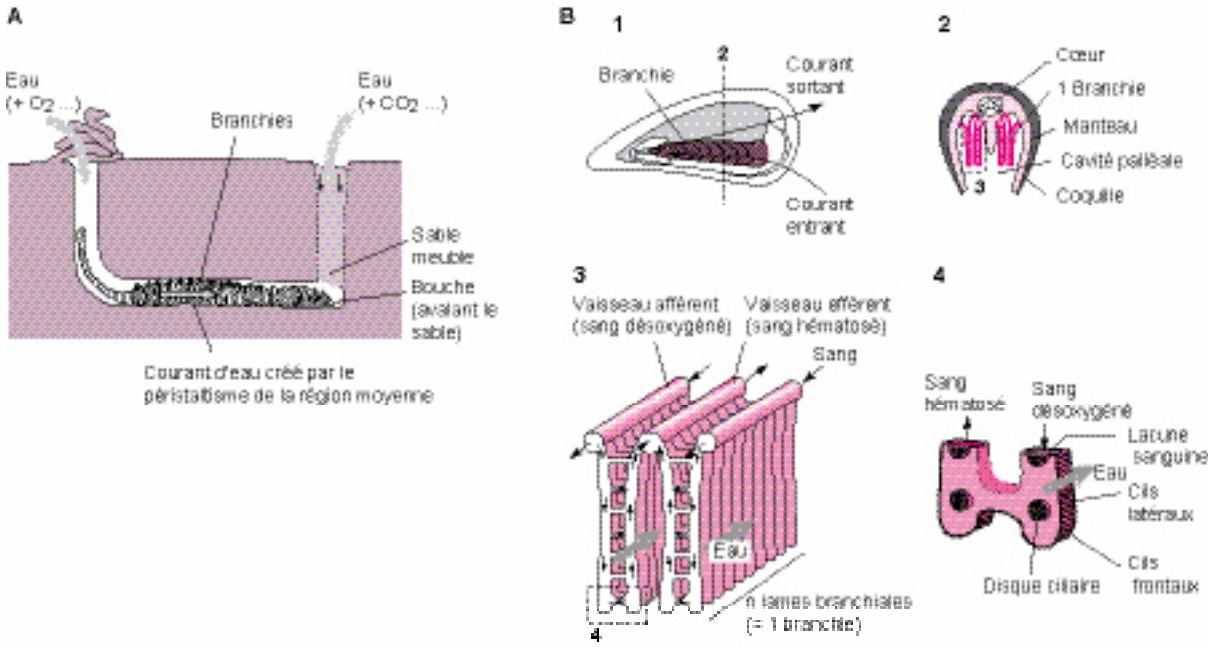


Figure 2 **Mouvements d'eau et échanges respiratoires chez l'Arénicole (A), organisation de la cavité palléale d'un Lamellibranche (Moule) (B)**

Chez les Céphalopodes, l'épithélium branchial est dépourvu de cils et le renouvellement de l'eau contenue dans la cavité palléale est assuré par les contractions des différentes fibres musculaires de la paroi du manteau. Un véritable cycle respiratoire se met en place chez ces animaux, et le contrôle de la puissance des contractions des muscles du manteau règle l'efficacité de l'hématose en fonction des besoins métaboliques.

Planche couleur VI

c) L'hématose chez les Crustacés

Les Crustacés présentent généralement des branchies protégées dans des cavités branchiales paires dont le renouvellement en eau est assuré par le battement coordonné d'appendices.

Chez les Décapodes, les branchies sont portées par les appendices thoraciques (péréiopodes). Elles sont constituées par un axe central garni de ramifications filamenteuses ou lamellaires. L'eau pénètre dans chaque cavité branchiale par les côtés et par l'arrière de la carapace, traverse la base des péréiopodes et ressort par l'avant entre les maxillipèdes (figure 3). La circulation est entretenue par les battements rapides du scaphognathite, expansion des maxilles qui pénètre dans la cavité branchiale. Cette circulation croise, sur une partie de son trajet, la vascularisation des branchies (dispositif à contre-courant).

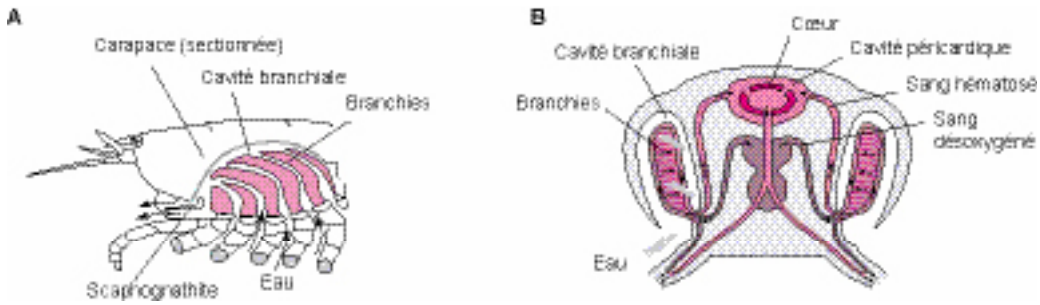


Figure 3 **Respiration branchiale des Crustacés décapodes**

fiche 125 La respiration pulmonaire des Mammifères

Planche couleur VI

Chez les Mammifères, les poumons, localisés dans la cage thoracique, sont constitués d'un parenchyme lâche, parcouru par des conduits aériens et par des vaisseaux sanguins. Le renouvellement de l'air dans les poumons se fait par aspiration puis refoulement vers l'extérieur sous l'effet des variations de pression créées par les muscles de la cage thoracique et du diaphragme.

1. Organisation fonctionnelle des poumons

Dans les poumons, le contact air-sang se fait au niveau des alvéoles, petits sacs dont la paroi très fine est accolée à des capillaires sanguins et dont l'apport en air se fait par des conduits aériens, les bronches et les bronchioles (figure 1).

La surface alvéolaire importante (80 m^2 par poumon chez l'Homme) et la minceur de l'échangeur (0,2 à 0,4 µm) permettent une diffusion rapide et efficace des gaz respiratoires. Par ailleurs, les nombreuses bronchioles concourent non seulement à l'augmentation de la surface utile, mais permettent également le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré, son dépoussiérage et sa détoxification partielle.

L'épithélium alvéolaire présente deux types cellulaires : les pneumocytes I, cellules aplaties qui constituent, avec l'endothélium capillaire, le véritable échangeur respiratoire, et les pneumocytes II, plus volumineux, qui secrètent du surfactant. Ce dernier est un complexe lipoprotéique, sécrété et renouvelé sans cesse (demi-vie d'une journée) qui tapisse la surface des alvéoles. Ses propriétés tensio-actives évitent le collapsus des parois alvéolaires lors de l'expiration. Il est essentiel chez le nouveau-né, car il favorise le déplissement de la surface alvéolaire à la naissance.

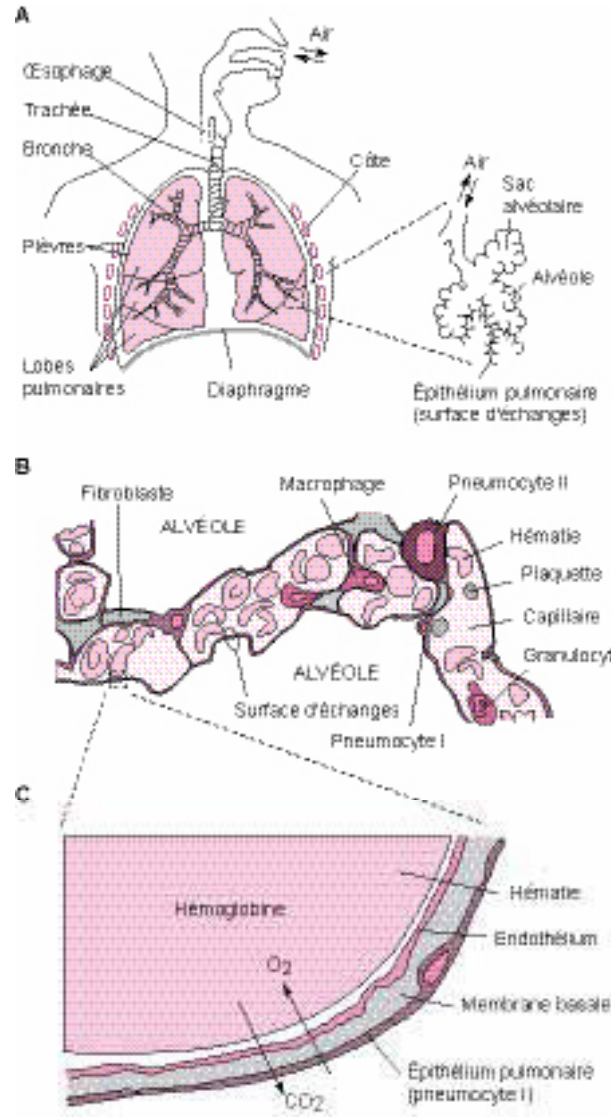


Figure 1 Organisation générale du poumon des Mammifères

A : Place des poumons dans la cage thoracique. **B** : Paroi alvéolaire. **C** : Détail de la paroi alvéolaire.

2. La ventilation pulmonaire

La ventilation pulmonaire est le processus par lequel s'effectuent des échanges gazeux entre l'atmosphère et les alvéoles pulmonaires. Elle est constituée d'une succession de mouvements inspiratoires et expiratoires de la cage thoracique.

L'inspiration est due à la contraction des muscles inspiratoires constitués du diaphragme et des muscles intercostaux externes. Lorsqu'il se contracte, le diaphragme s'aplatit, tirant les poumons vers le bas, tandis que les muscles intercostaux externes relèvent les côtes. Lors d'une inspiration, la cage thoracique augmente donc de volume, créant une pression négative. Le liquide intrapleural (incompressible) transmet ces variations de pression aux poumons, tout en permettant un glissement relatif des poumons par rapport à la cage thoracique. L'air pénètre alors dans les voies respiratoires par dépression (figure 2). La ventilation des poumons parenchymateux des Mammifères peut être ainsi qualifiée de ventilation par pression négative, puisque les mouvements de la cage thoracique créent une dépression responsable de l'entrée d'air.

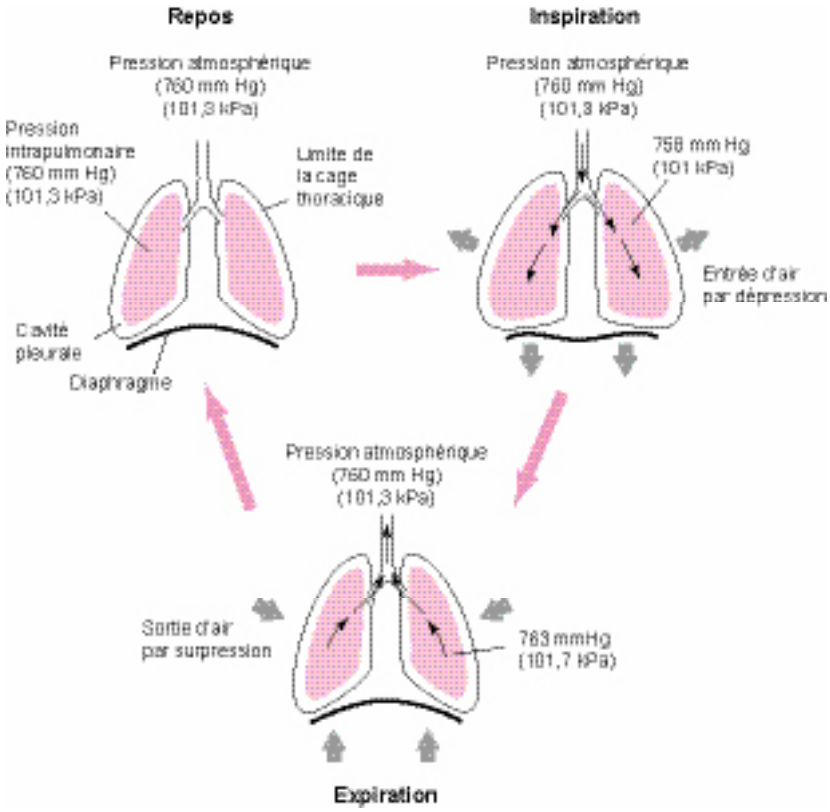


Figure 2 **Variations de pression au cours du cycle respiratoire**

L'inspiration est donc un phénomène actif puisqu'elle est déclenchée par des contractions musculaires. À l'opposé, l'expiration est un processus passif. Elle commence avec le relâchement des muscles inspiratoires qui entraînent une diminution du volume de la cage thoracique. La pression intrapulmonaire devient supérieure à la pression atmosphérique et l'air est expiré.

Fiche 129

Chez l'Homme, ces mouvements rythmiques ont en général une amplitude relativement faible (env. 500 mL d'air frais à chaque inspiration). De plus, une partie de l'air inspiré ne pénètre pas dans les alvéoles et reste dans les voies aériennes, constituant un « espace mort » (env. 150 mL). Ces mouvements peuvent être largement amplifiés par des contractions volontaires des muscles respiratoires, déterminant des inspirations ou des expirations forcées. Ces contractions permettent de mobiliser une « réserve inspiratoire » (env. 3 L) ou expiratoire (env. 1 L). Néanmoins, il reste toujours dans les poumons, même après une expiration forcée, un volume d'air résiduel (env. 1 L) dû à la présence des plèvres qui maintiennent les poumons solidaires de la cage thoracique.

fiche 126 Diversité des appareils pulmonaires

Chez les animaux aériens, la protection des surfaces respiratoires contre la déshydratation s'accompagne d'une invagination du tégument. Cette invagination constitue une cavité pulmonaire, isolée du milieu extérieur par des voies « aériennes » parfois complexes. L'échangeur est constitué par un épithélium mince, irrigué, et au contact d'une atmosphère interne saturée en vapeur d'eau. Les gaz respiratoires se retrouvent alors dissous dans une fine pellicule aqueuse recouvrant l'épithélium. Ces cavités pulmonaires se rencontrent chez certains invertébrés (Gastéropodes, Arachnides) mais caractérisent principalement les Vertébrés Tétrapodes.

1. Invaginations tégumentaires des invertébrés

Chez les invertébrés aériens possédant des poumons, l'invagination tégumentaire aboutit à des structures relativement simples, communiquant avec le milieu extérieur par un orifice unique. Ces structures ne sont pas ventilées. Le renouvellement de l'air à l'intérieur de la cavité est donc peu important et la vitesse de diffusion des gaz dans ce milieu suffit généralement au maintien des gradients de part et d'autre de l'échangeur. Ce dernier est constitué par un épithélium unistratifié, présentant ou non des replis en forme de lamelles.

Les Scorpions et de nombreuses Araignées possèdent une ou plusieurs paires de poumons, localisées ventralement au niveau de l'abdomen. Chaque cavité pulmonaire forme un vestibule ou *atrium* dont la paroi porte 5 à 150 replis en forme de lamelles creuses, autour desquels circule l'hémolymphe. L'atrium communique avec l'extérieur au niveau d'un stigmate (figure 1).

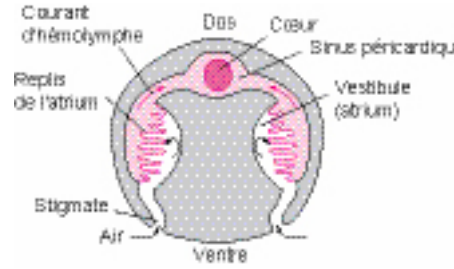


Figure 1 **Poumon des Arachnides**

2. Apparition de la ventilation

Chez les Gastéropodes Pulmonés (Escargot, Limace), un début de ventilation améliore le renouvellement de l'air à l'intérieur du poumon. Le cycle respiratoire comprend quatre étapes : abaissement du plancher du poumon, pneumostome ouvert (entrée d'air par aspiration) ; fermeture du pneumostome ; relâchement des muscles du plancher comprimant l'air au contact de la zone d'hématose (toit du poumon) ; ouverture du pneumostome et rejet de l'air.

Fiche 123

Chez les Amphibiens, le renouvellement de l'air dans les poumons se fait par une surpression due aux mouvements du plancher buccal qui pousse l'air dans le poumon (figure 2).

Fiche 125

Chez les Mammifères, l'entrée d'air dans les poumons est crée non pas par pression, mais par dépression de la cage thoracique.

3. Les poumons tubulaires des Oiseaux

La structure et le fonctionnement du poumon des Oiseaux constituent une exception parmi les Vertébrés Tétrapodes, probablement en relation avec leur adaptation au vol. Ce poumon, dépourvu d'alvéoles, est constitué de tubes associés à des sacs contractiles, les sacs aériens. Ces sacs proviennent du bourgeonnement des extrémités des bronches qui s'insinuent entre les viscères, hors de la cavité thoracique (figure 3A).

L'hématose s'effectue au niveau de tubes très fins, les capillaires aériens, qui joignent des ramifications parallèles de l'arbre bronchique, les parabronches. L'endothélium des capillaires sanguins

est directement appliqué contre l'épithélium des capillaires aériens et les échanges généralement à contre-courant, sont très efficaces.

Figure 2 Respiration pulmonaire et buccopharyngée chez la Grenouille

La ventilation est assurée, dans ce poumon, par les contractions coordonnées des sacs aériens qui mettent l'air en circulation par une succession de dépressions et de surpressions. Elle s'effectue sur au moins deux cycles respiratoires successifs (figure 3B) :

- une première inspiration conduit l'air inspiré vers les sacs aériens postérieurs ;
- la contraction des sacs aériens postérieurs (expiration) vide l'air dans les parabronches et l'hématose se réalise au niveau des capillaires aériens ;
- une deuxième inspiration dilate les sacs antérieurs, l'air des parabronches est alors aspiré ;
- une seconde expiration vide l'air des sacs antérieurs et le rejette à l'extérieur.

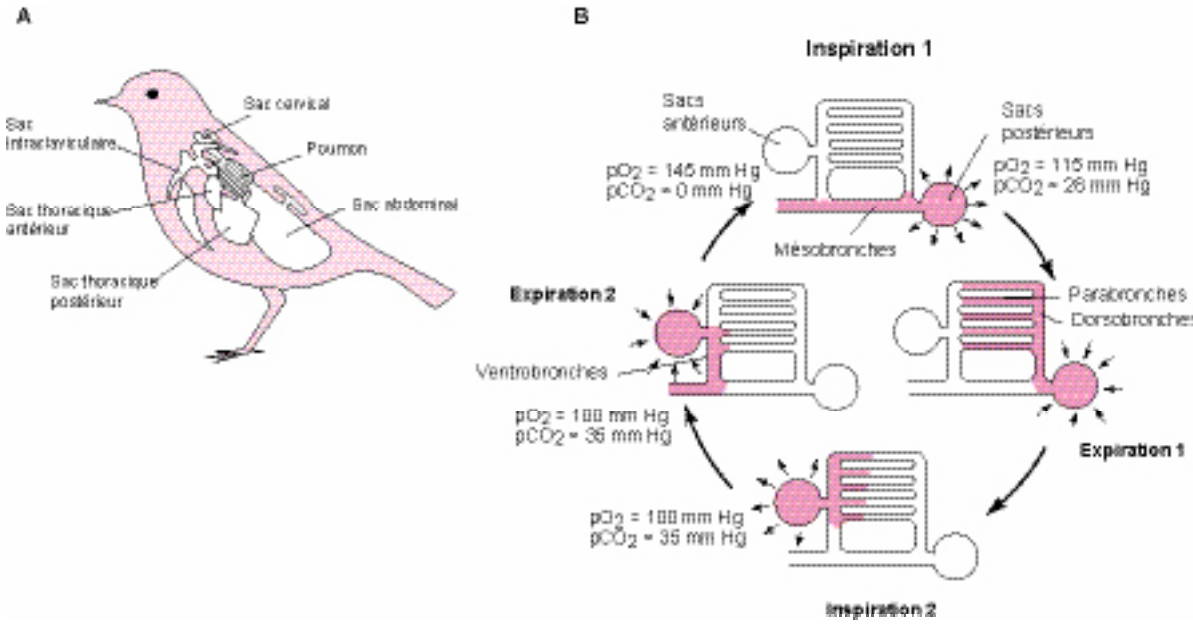


Figure 3 Structure du poumon et des sacs aériens (A) et mécanique ventilatoire des Oiseaux (B)

À la différence des poumons sacculaires ou parenchymateux, l'écoulement de l'air est ici unidirectionnel, continu, et aucun air résiduel ne demeure dans le poumon. Cette mécanique ventilatoire complexe ne fait pas intervenir la cage thoracique, rendue indéformable par la soudure des côtes.

fiche 127 Transport des gaz respiratoires par les fluides internes

La forte solubilité du dioxyde de carbone rend possible le transport de ce gaz sous une forme dissoute par les fluides circulants de l'organisme, des tissus (lieux de production) jusqu'au milieu extérieur (lieu d'élimination). À l'opposé, la faible solubilité du dioxygène nécessite la présence de transporteurs spécifiques capables de fixer le dioxygène au niveau de l'appareil respiratoire, et de le relarguer au niveau tissulaire.

Ces molécules sont des hétéroprotéines, et la présence d'un ou de plusieurs ions métalliques associés aux chaînes polypeptidiques explique la couleur qu'elles donnent au fluide interne qui les contient et qui les fait qualifier de pigments respiratoires.

1. Les transporteurs de dioxygène

Les pigments respiratoires sont des métalloprotéines, c'est-à-dire des protéines dont la structure abrite un ou plusieurs ions métalliques, Cu^{2+} ou Fe^{2+}. Ceux-ci sont des éléments essentiels de la molécule puisque c'est à leur niveau que se lie le dioxygène. Selon les cas, les ions sont associés aux chaînes polypeptidiques directement, ou par l'intermédiaire d'un groupement prosthétique, la protoporphyrine tétrapyrrolique. On distingue ainsi trois grands types de pigments respiratoires : les pigments héminiques (hémoglobines et chlorocruorines), les hémérythrines et les hémocyanines.

a) Les pigments héminiques

Les pigments héminiques sont constitués d'une ou plusieurs chaînes polypeptidiques. Chaque chaîne possède un unique ion ferreux (Fe^{2+}), logé au centre d'une petite molécule organique à structure cyclique, la protoporphyrine hème, formée de quatre noyaux pyrrole liés les uns aux autres. L'ensemble fer-protoporphyrine constitue l'hème et l'ion ferreux assure la liaison entre l'hème et la chaîne de globine par l'intermédiaire d'un acide aminé de cette dernière, l'histidine distale (figure 1A).

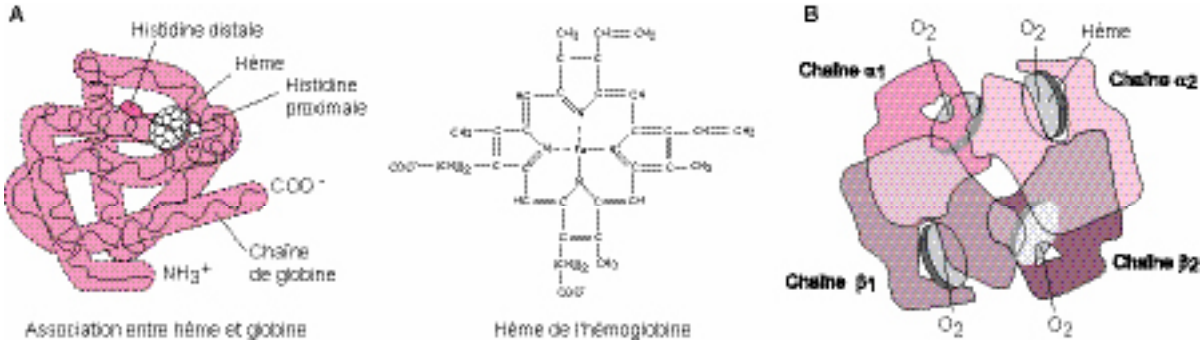


Figure 1 **Pigments héminiques. A :** Association de l'hème à une chaîne de globine, exemple de l'hémoglobine. **B :** Fixation du dioxygène sur une molécule d'hémoglobine.

Chez les Métazoaires, les pigments héminiques peuvent être circulants (hémoglobines et chlorocruorines) ou localisés dans des tissus (myoglobine des cellules musculaires). Les hémoglobines peuvent être intracellulaires (hématies des Vertébrés) ou extracellulaires (nombreux invertébrés). La plupart de ces pigments sont des hémoglobines, les chlorocruorines (pigments verts) ne se rencontrant que chez quelques Annelides Polychètes.

Les hémoglobines sont des molécules tétramériques de 64 000 daltons environ. Les chaînes polypeptidiques sont semblables deux à deux (environ 150 acides aminés par chaîne) et chacune possède un site actif (hème) centré sur un ion ferreux. Une hémoglobine peut ainsi fixer quatre molécules de dioxygène (figure 1B).

b) Les hémérythrines

Les hémérythrines, rose lilas (avec O_2) ou incolores, sont toujours intracellulaires. On les rencontre chez des Annélides, les Siponculiens, les Priapuliens et les Brachyopodes. Ce sont des molécules complexes formant des octamères, chaque chaîne d'environ 120 acides aminés étant directement liée à un ion ferreux.

c) Les hémocyanines

Les hémocyanines doivent leur couleur bleue (avec O_2) ou incolore, à la présence de cuivre (Cu^{2+}). Elles sont toujours en solution et se répartissent en deux grands types structuraux :

- Chez les Arthropodes (Araignées, Scorpions, Limule, Crustacés Malacostracés, etc.), ce sont des molécules polycaténaires, chaque chaîne réunissant environ 650 acides aminés et possédant un site actif (figure 2A). Elles forment des structures de base hexamérique, plus ou moins assemblées, de un hexamère chez les Crevettes, les Langoustes, à huit hexamères chez les Limules.
- Chez les Mollusques (nombreux Gastéropodes, Bivalves Protobranches, Céphalopodes, etc.), la structure quaternaire est très différente. Les chaînes comportent chacune de nombreux sites actifs et sont réunies en motifs décamériques (figure 2B).

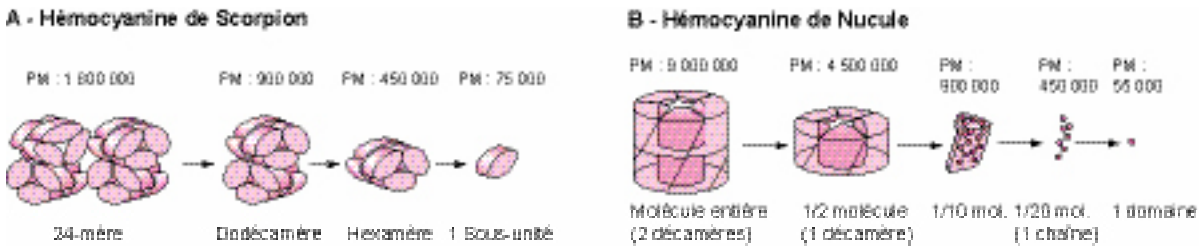


Figure 2 **Hémocyanine d'Arthropode (A) et de Mollusque (B)**

2. Les formes de transport du dioxyde de carbone

Dans le sang des Vertébrés, le CO_2 est présent à l'état moléculaire dissous. Même si cette forme est plus abondante chez les Vertébrés aériens que chez les Vertébrés aquatiques, elle reste cependant mineure. En effet, en milieu aqueux, le CO_2 se combine à l'eau pour fournir des ions hydrogénocarbonates. Cette réaction de combinaison correspond en réalité à une succession d'équilibres.

Fiche 36

$$CO_2 + H_2O <=> H_2CO_3 <=> HCO_3^- + H^+$$

L'acide carbonique (H_2CO_3) est instable en solution et se dissocie rapidement. Cette dissociation acidifie fortement le sang ce qui nécessite sa neutralisation par différents tampons sanguins.

La formation d'ions hydrogénocarbonates (HCO_3^-) est une réaction lente mais efficace. On compte en moyenne 20 HCO_3^- pour une molécule de CO_2 dissoute. Cette réaction peut être accélérée (vitesse multipliée par 1 500) grâce à une enzyme, l'anhydrase carbonique. Cette enzyme est présente dans le sang de diverses espèces et dans certaines cellules comme les hématies.

Par ailleurs, chez certaines espèces, les transporteurs de dioxygène, ou d'autres protéines sanguines (albumine), peuvent également fixer de manière réversible le CO_2. Il y a alors formation de composés carbaminés, le CO_2 réagissant avec des radicaux amines ($-NH_2$) des chaînes polypeptidiques : $R\text{-}NH_2 + CO_2 <=> R\text{-}NH\text{-}COO^- + H^+$

Cette combinaison se fait sur des sites totalement différents des sites de liaison du dioxygène. Elle est connue aussi bien pour l'hémoglobine (Mammifères) que pour l'hémocyanine (Crustacés Décapodes).

fiche 128 Prise en charge des gaz respiratoires par les transporteurs

Chez de nombreuses espèces, les pigments respiratoires sont aptes, sous certaines conditions de pression partielle ainsi que sous l'influence de différentes substances, à fixer soit du dioxygène, soit du dioxyde de carbone. Ainsi, au niveau pulmonaire, les pigments se chargent en dioxygène et se déchargent en dioxyde de carbone, tandis que le mécanisme inverse se produit au niveau des tissus.

Fiche 125

1. Prise en charge du dioxygène au niveau des échangeurs

a) État électronique de l'ion ferreux du site actif de l'hémoglobine

Sur l'hémoglobine, l'état électronique de l'ion ferreux lui permet de se lier avec différents atomes de son environnement proche. Le résultat de la compétition pour la fixation par le fer ferreux de l'histidine distale et du dioxygène, dépend principalement de la pression partielle en dioxygène (PO_2). Ainsi, dans une molécule d'hémoglobine, chaque site peut fixer une molécule de dioxygène. L'hémoglobine est saturée lorsque 4 O_2 sont fixés (oxyhémoglobine).

b) Saturation de l'hémoglobine

L'affinité de l'hémoglobine (Hb) pour le dioxygène varie en fonction des pressions partielles de ce gaz (figure 1).

Cette courbe souligne plusieurs caractéristiques de la molécule d'hémoglobine :

- la réaction de saturation est réversible, selon les pressions partielles d'O_2 ;
- la saturation est maximale dans les capillaires pulmonaires ;
- la dissociation est efficace dans les tissus, sans y être toutefois totale ;
- l'allure sigmoïde de la courbe montre que la fixation de dioxygène sur une hémoglobine peu oxygénée est plus difficile que lorsque ce pigment est davantage oxygéné. Elle s'interprète par les capacités allostériques de la protéine que lui confèrent sa structure quaternaire.

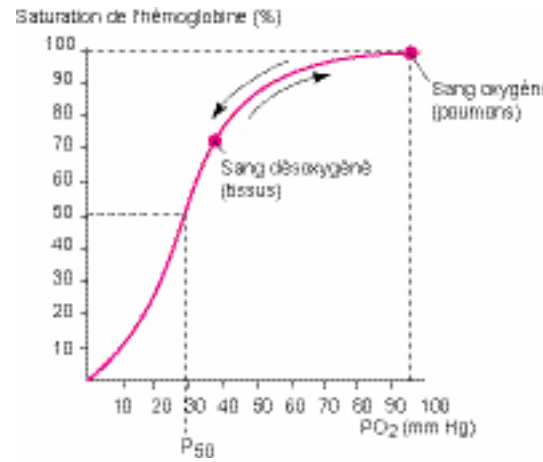


Figure 1 Courbe de saturation de l'hémoglobine en fonction de la pression partielle en dioxygène

La courbe de saturation de l'hémoglobine permet également d'apprécier le pouvoir oxyphorique du sang, c'est-à-dire la quantité maximale de dioxygène que le liquide interne peut fixer sous forme combinée.

c) Affinité du pigment en fonction de paramètres physico-chimiques du milieu

La courbe de saturation d'un pigment, ou sa P_{50} (pression pour laquelle le pigment est à demi-saturé), peut être modifiée par différents paramètres qui caractérisent le liquide interne (température, pH, substances organiques ou minérales).

- Une diminution de la température augmente l'affinité du transporteur (figure 2A).
- Une élévation du pH dans le milieu intérieur facilite la saturation (figure 2B). Ainsi, au niveau de l'échangeur, l'élimination de CO_2 décale l'équilibre $CO_2 + H_2O <-> HCO_3^- + H^+$ vers la gauche ; la combinaison des ions H^+ aux ions HCO_3^- élève le pH près du transporteur et augmente l'affinité de ce dernier pour le dioxygène.

- Certaines substances organiques dissoutes augmentent l'affinité du transporteur pour le dioxygène. C'est le cas, par exemple, du lactate chez les Crustacés Décapodes, qui agit sur l'hémocyanine.
- D'autres substances, telles que le 2,3-bisphosphoglycérate des hématies, dont la concentration augmente en cas d'hypoxie, diminuent l'affinité de l'hémoglobine, ce qui facilite le relargage du dioxygène au niveau des tissus.

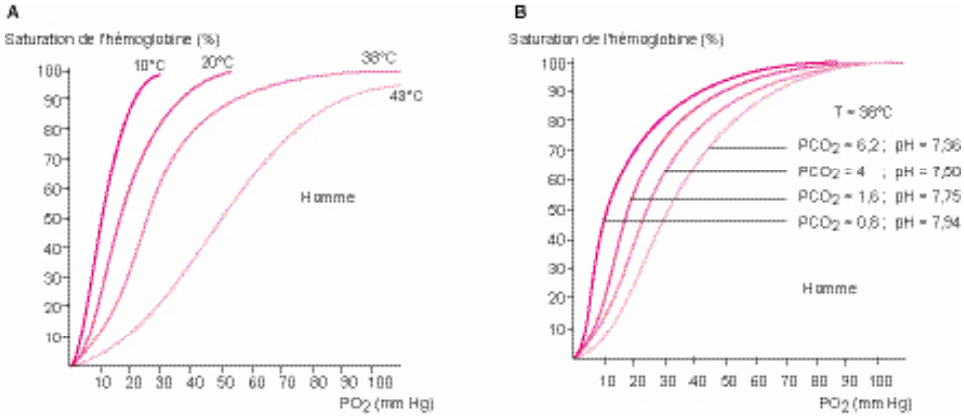


Figure 2 **Effets de la température (A) et du pH (B) sur la courbe de saturation de l'hémoglobine**

2. Décharge du dioxygène au niveau des tissus

Au niveau des tissus, l'activité métabolique augmente localement la température, la concentration en CO_2 et donc le H^+. Ceci augmente la P_{50} du transporteur et diminue donc son affinité.

L'influence combinée du CO_2 et du pH constitue l'effet Bohr, véritable autorégulation métabolique des tissus visant à augmenter leur approvisionnement en O_2 par action du pH sur l'oxyhémoglobine (figure 3A). Cet effet est connu pour l'hémoglobine et l'hémocyanine.

Chez les Téléostéens l'hémoglobine est très sensible à la diminution du pH et à l'augmentation de la PCO_2. Sa capacité à fixer le dioxygène est alors fortement réduite. En ce cas, contrairement à l'effet Bohr, ce n'est pas la P_{50} qui est modifiée, mais le plateau de saturation qui diminue (figure 3B). Cet effet (effet Root) est en relation avec le fonctionnement de la vessie gazeuse de ces poissons. L'effet Root est provoqué par la sécrétion, par l'épithélium de la vessie, d'acide lactique dans les capillaires. Cette acidification favorise alors la dissociation du dioxygène dans certains vaisseaux entourant la vessie gazeuse, produisant une véritable sécrétion de dioxygène dans cette dernière.

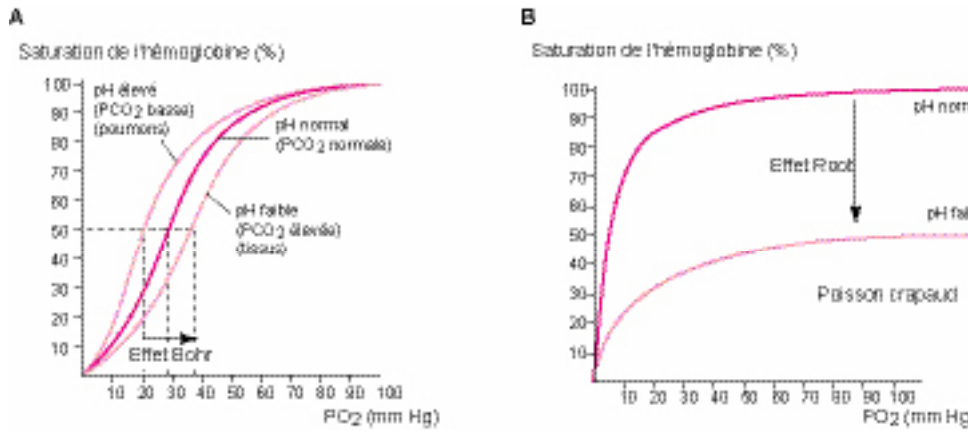


Figure 3 **Effet Bohr (A) et Effet Root au niveau de la vessie gazeuse de Téléostéen (B)**

fiche 129 Le contrôle des échanges respiratoires

Chez l'Homme, la respiration est une fonction autonome, c'est-à-dire indépendante de la volonté. Elle peut être ajustée involontairement, par exemple, lors d'un effort physique ou de façon volontaire. D'une façon générale, les échanges respiratoires chez les animaux sont ajustés aux besoins de l'organisme de façon plus ou moins complexe.

1. Contrôle de la respiration pulmonaire chez les Mammifères

Chez les Mammifères, le contrôle de la ventilation s'effectue sur le rythme des mouvements respiratoires et/ou sur le volume d'air inhalé à chaque inspiration ou expiration.

a) Le rythme respiratoire

La respiration correspond à une activité nerveuse rythmique automatique générée par un ensemble de neurones constitués en un « générateur de pattern central » (CPG, pour *Central Pattern Generator*) et localisés dans le bulbe. La dualité apparente, inspiration – expiration, correspond en fait à la succession de trois phases commandées par ce réseau de neurones :

- une phase inspiratoire au cours de laquelle les muscles inspiratoires se contractent ;
- une phase post-inspiratoire, ou d'expiration passive, au cours de laquelle les muscles inspiratoires cessent progressivement de se contracter ;
- une phase d'expiration active au cours de laquelle les muscles intercostaux internes et abdominaux se contractent.

b) Ajustement du rythme respiratoire par voies réflexes

Deux principaux types de facteurs influencent l'activité respiratoire rythmique :

- La teneur en dioxyde de carbone de l'air inspiré, et pour partie la teneur en dioxygène, ont des incidences directes sur les pressions partielles en O_2 et en CO_2 du sang et sur le pH du milieu intérieur. Ces variations sont perçues par des chémorécepteurs périphériques (chémorécepteurs des glomus aortiques et carotidiens) ou centraux, situés au niveau du bulbe et sensibles aux variations de pH du liquide céphalorachidien. Une diminution de pH, une augmentation de la PCO_2 ou une diminution de la PO_2 provoquent ainsi une accélération du rythme respiratoire.
- Des déformations mécaniques, telles que la distension des bronches et des bronchioles, induisent un ralentissement de la fréquence respiratoire : c'est le réflexe d'Hering-Breuer, « l'inspiration appelle l'expiration ». Ce réflexe interviendrait surtout pour éviter une distension excessive du poumon.

De nombreux autres facteurs peuvent également intervenir sur le rythme respiratoire : sommeil, exercice musculaire, température, stress, etc. (figure 1).

2. Contrôle de la respiration branchiale

Chez les Poissons, le fonctionnement de l'appareil branchial est ajusté en permanence, en fonction de l'activité de l'animal et donc des besoins immédiats en dioxygène, et en fonction des variations éventuelles des conditions de milieu qu'il rencontre.

Le contrôle de la circulation d'eau dans la cavité buccale est d'origine bulbaire et les effecteurs sont des muscles qui, par leur mise en jeu, compriment ou dilatent les cavités buccale et operculaire (figure 2).

Le rythme des contractions de ces muscles est multiplié par un facteur 1,5 pendant les phases de grande activité, et le débit à l'intérieur de l'appareil branchial est multiplié par un facteur supérieur

ou égal à 5. L'accélération de la pompe buccopharyngée était couplée à un accroissement du débit cardiaque et à une circulation sanguine plus importante dans les lames et les lamelles branchiales (recrutement des capillaires par ouverture des sphincters locaux).

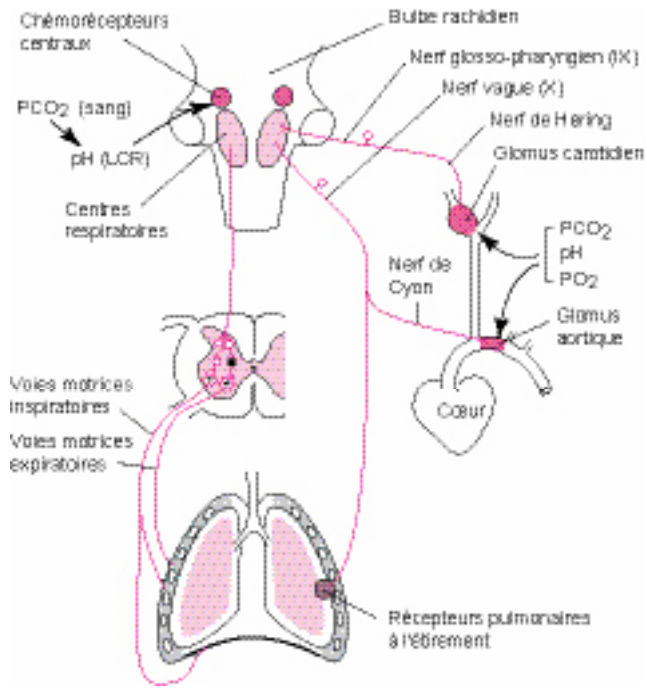


Figure 1 **Contrôle réflexe de la ventilation pulmonaire chez l'Homme**

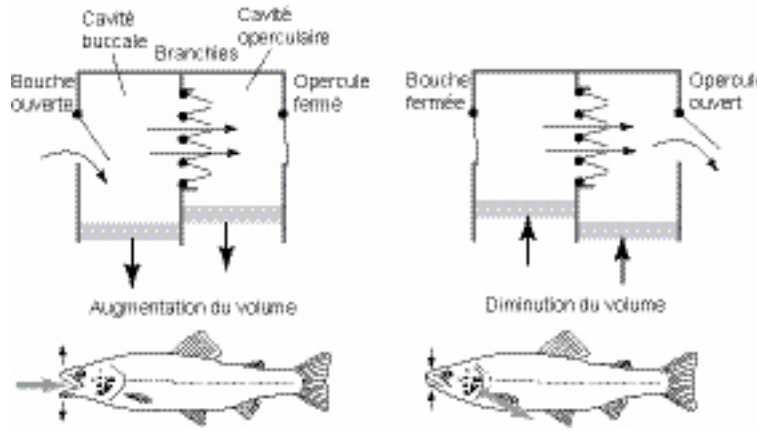


Figure 2 **Écoulement de l'eau dans la cavité branchiale des Poissons**

Le facteur déclenchant de ce contrôle semble être la PO_2 de l'eau, et, par voie de conséquence, la PO_2 sanguine. Les chémorécepteurs sont branchiaux, mais leur localisation est imprécise.

La comparaison des mécanismes de contrôle de la ventilation entre les animaux à respiration aérienne et ceux à respiration aquatique, montre que les stimulus efficaces sont différents dans ces deux cas. La PCO_2 et le pH sont prépondérants chez les premiers, tandis que la PO_2 est plus importante chez les seconds. Cette observation doit être mise en relation avec les valeurs des pressions partielles du dioxyde de carbone dans le milieu intérieur de ces deux types d'animaux (40 mm Hg chez l'Homme, 3 à 4 mm Hg chez les Poissons). Les pressions partielles de CO_2 varient trop peu dans le liquide interne des animaux aquatiques pour servir de stimulus.

fiche 130 La respiration lors de changements de milieu de vie

Les échanges respiratoires sont fortement conditionnés par la disponibilité en dioxygène du milieu. La fonction respiratoire des animaux est adaptée à cette disponibilité en dioxygène et ces adaptations sont encore plus marquées pour les animaux qui vivent alternativement dans l'air et dans l'eau. À titre d'illustration, nous prendrons deux exemples : la respiration des animaux de la zone intertidale et les transformations respiratoires lors de la métamorphose des Amphibiens.

1. La respiration des animaux de la zone intertidale

Au niveau de la zone intertidale, ou zone de balancement des marées, les conditions sont tantôt celle du milieu marin, tantôt pratiquement celles du milieu terrestre. Le passage d'un milieu à l'autre engendre des variations importantes et parfois très rapides des facteurs écologiques abiotiques.

a) Caractéristiques physico-chimiques de la zone intertidale

Durant la marée haute, les animaux subissent agitation, arrachement, chocs, courants de marée, turbidité, etc. Lors de la basse mer, la situation est plus complexe :

- durant l'émersion, on note la disparition de l'eau permettant les échanges respiratoires, de la poussée d'Archimède, de la source de nourriture, du milieu permettant d'éliminer les déchets du métabolisme azoté, ou de véhiculer les gamètes ou les messages chimiques. De plus, l'animal subit une dessiccation par l'air, des variations de température, un éclairement violent, une salinité variable et l'exposition aux prédateurs aériens ou amphibies ;
- si le milieu aquatique subsiste (flaques, écoulements), il y a confinement et des variations nycthémérales très importantes de PO_2, PCO_2 et pH, si la végétation est abondante (Algues).

b) Adaptations anatomiques et métaboliques des animaux de la zone intertidale

La marée basse constitue donc, pour un grand nombre d'espèces intertidales, une période difficile. Différents exemples peuvent être cités.

- Orchestia, le Talitre ou la Ligie ont en permanence une respiration aérienne, avec des branchies ou des pléopodes à parois plus rigides que celles des espèces aquatiques voisines.
- Chez les Littorines des hauts niveaux, la cavité palléale sert de poumon et la branchie présente différents stades de régression.
- Les Patelles sont également capables de respiration aérienne (pseudobranchies palléales).
- Chez les Balanes et la Moule, les valves s'entrouvrent à marée basse lorsque l'air est suffisamment saturé en vapeur d'eau et des échanges respiratoires se produisent à travers l'ensemble des téguments.
- La Blennie, comme le Périophtalme (Poisson de la mangrove), sont capables d'une véritable respiration aérienne, à condition de pouvoir humecter régulièrement leurs branchies.

Chez certains animaux (Arénicole, Moule), le métabolisme devient anaérobie, avec utilisation des réserves de glycogène, d'aspartate, et production de sous-produits acides (acides acétique, propionique, succinique) qui sont éliminés pendant la marée haute (figure 1).

2. Transformation de la fonction respiratoire lors de la métamorphose chez les Amphibiens

Lors de la métamorphose des Amphibiens, le passage du milieu aquatique au milieu terrestre est accompagné d'importantes transformations de l'appareil respiratoire : disparition des branchies et mise en place d'un appareil pulmonaire. La respiration cutanée est cependant peu affectée par ces modifications et assure, durant cette période, l'essentiel des échanges gazeux avec le milieu.

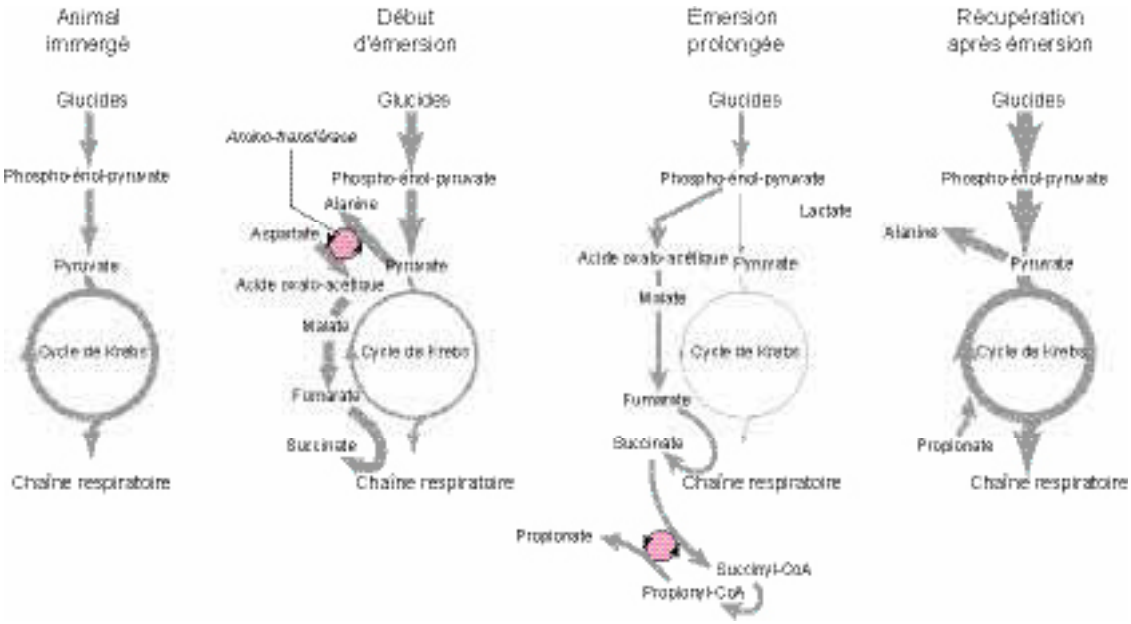


Figure 1 **Évolution du métabolisme glucidique chez la Moule au cours d'un cycle de marée**

Une réorganisation de la circulation sanguine accompagne ces changements au niveau des arcs aortiques qui, notamment, s'individualisent et régionalisent leur apport sanguin (arc 3 carotidien : tête et encéphale ; arc 4 systémique : troncs, membres ; arc 6 pulmonaire : poumon, peau).

Ces transformations affectent également les érythrocytes qui changent de forme (moins volumineux) et les hémoglobines, qui sont totalement renouvelées (figure 2B). Les différences constatées entre les hémoglobines larvaires et celles des adultes se situent au niveau des seules globines, indiquant un changement d'expression génétique au cours de la métamorphose, sous contrôle des hormones thyroïdiennes T3 et T4. Le changement de séquences détermine une diminution de l'affinité du pigment (figure 2A). Cette diminution est à mettre en relation avec le changement de milieu de vie (plus d'O_2 en milieu aérien), tout comme le renforcement de l'effet Bohr chez les adultes.

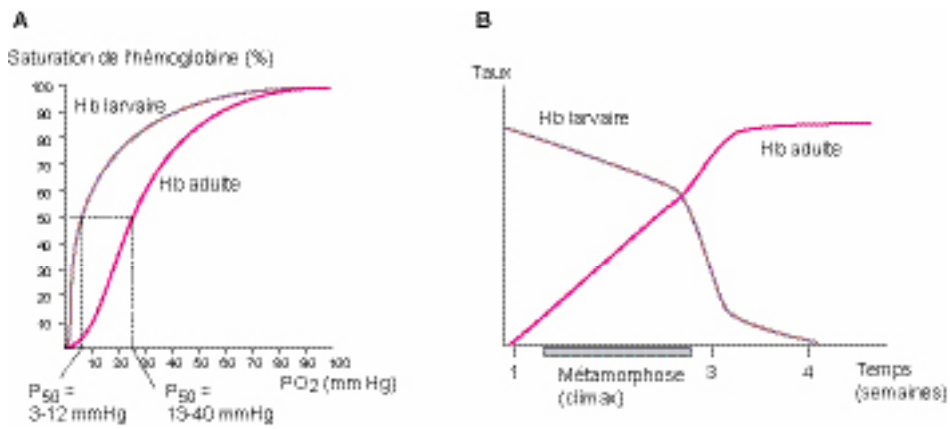


Figure 2 **Courbes d'affinité (A) et renouvellement des hémoglobines lors de la métamorphose chez la Grenouille verte (B)**

ENCART Le surfactant, un film tensioactif particulier

Le surfactant est secrété par les pneumocytes II des poumons de Mammifères. Il s'agit d'un complexe lipoprotéique (phospholipide + protéines) qui tapisse la surface interne des alvéoles. Il est renouvelé en permanence, sa demi-vie étant d'environ une journée.

Ses propriétés tensioactives évitent le collapsus des alvéoles alvéolaires lors de l'expiration. En réalité, la tension superficielle exercée par ce film n'est pas constante, contrairement à un film aqueux contenant un émulsifiant. Dans le cas du surfactant, la tension superficielle exercée varie en fonction de la surface sur laquelle ce film s'étend (Figure 1B).

Si l'on assimile une alvéole pulmonaire à une bulle d'air limitée par un film tensioactif (bulle de savon), la pression exercée dans une telle bulle, est inversement proportionnelle à son rayon (loi de Laplace) : $P = 4T/r$ (P = pression interne, T = tension superficielle, r = rayon de la bulle). Ceci signifie que la pression dans une bulle de petit diamètre est plus élevée que dans une bulle de grand diamètre. Donc, si deux bulles de diamètres différents sont mises en communication, la petite se vide dans la grande, par simple gradient de pression (Figure 1A). Or, dans les poumons, les alvéoles sont en communication les unes avec les autres. Ainsi, les petites alvéoles devraient se vider dans les grandes, ce qui réduirait le poumon à un seul sac, inefficace en tant que surface d'échange.

Le surfactant, dont la tension superficielle varie en fonction de la surface compense cet effet. Dans les alvéoles de grand diamètre, le surfactant étant étiré, présente une tension superficielle élevée, ce qui augmente la pression interne. À l'opposé, dans les alvéoles de petit diamètre, la tension superficielle du surfactant est plus faible et la pression interne également plus faible. Les pressions de l'air dans ces deux types d'alvéoles sont donc, au moins partiellement, compensées et des alvéoles de dimension différentes peuvent rester en communication entre elles.

Parallèlement à cette fonction tensioactive, le surfactant intervient également en tant qu'agent de défense contre les micro-organismes.

Le manque de surfactant est la cause du syndrome de détresse respiratoire souvent observé chez les prématurés. Ce déficit est dû au manque de maturité du poumon, dû à la naissance prématurée, et peut être transitoirement compensé par administration de surfactant exogène.

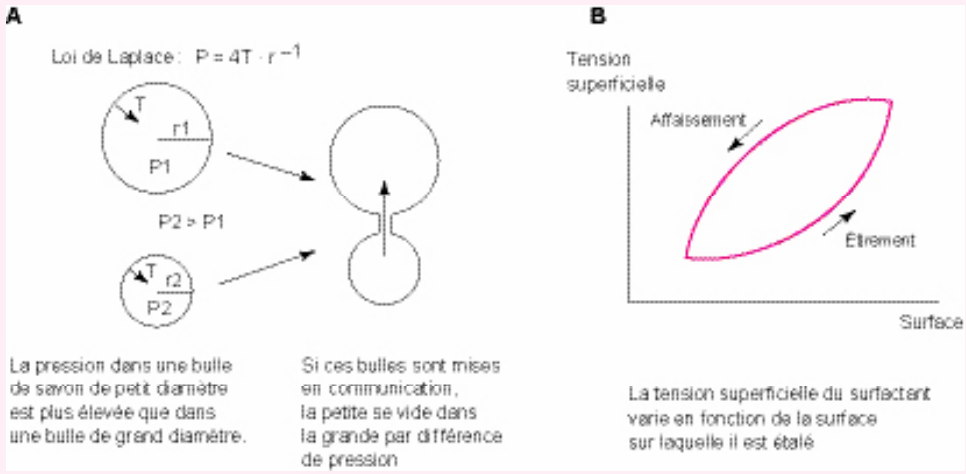


Figure 1 A : Loi de Laplace sur des bulles de savon.
B : Evolution de la tension superficielle du surfactant en fonction de sa surface d'étalement

QCM

Indiquez la réponse exacte.

1 – Les échanges respiratoires correspondent à :

☐ a. un rejet de CO_2 et de déchets inorganiques
☐ b. un rejet de CO_2 et un apport d'O_2
☐ c. un apport d'O_2 et de N_2

2 – La respiration en milieu aérien se fait :

☐ a. par diffusion au travers du tégument
☐ b. toujours par des poumons
☐ c. souvent par des poumons
☐ d. par des branchies spécialisées

3 – La respiration en milieu aquatique se fait :

☐ a. généralement par des branchies
☐ b. toujours par des poumons
☐ c. jamais par diffusion tégumentaire

4 – Les branchies sont des organes :

☐ a. que l'on rencontre uniquement chez les invertébrés
☐ b. caractéristiques des Poissons
☐ c. que l'on rencontre chez la plupart des animaux aquatiques

5 – La respiration pulmonaire :

☐ a. est spécifique à l'Homme
☐ b. se rencontre chez la plupart des animaux terrestres
☐ c. est l'unique mode de respiration rencontré en milieu terrestre

6 – Les poumons des Oiseaux sont :

☐ a. identiques à ceux des Mammifères
☐ b. mus par les mouvements de la cage thoracique
☐ c. constitués de réseaux tubulaires et non d'alvéoles

7 – Les gaz respiratoires sont véhiculés dans l'organisme :

☐ a. uniquement par simple diffusion
☐ b. uniquement combinés à des pigments respiratoires
☐ c. en partie sous forme dissoute, en partie combinés à des pigments respiratoires

8 – L'hémoglobine est :

☐ a. une protéine assurant le transport des hormones
☐ b. une protéine assurant principalement le transport du dioxygène
☐ c. un phospholipide de la membrane des hématies

9 – Les échanges respiratoires, chez les Mammifères, sont contrôlés :

☐ a. à la fois par un centre autonome et par des réflexes dépendants des taux de CO_2 et d'O_2 sanguins
☐ b. uniquement par les taux de CO_2 et d'O_2 sanguins
☐ c. uniquement le système nerveux central

10 – Au cours de la métamorphose des Amphibiens :

☐ a. le système d'échanges respiratoires reste identique
☐ b. l'hémoglobine est modifiée et diminue d'affinité pour l'O_2
☐ c. l'hémoglobine est modifiée et augmente d'affinité pour l'O_2

Réponses

1 – b

Les échanges respiratoires correspondent à l'entrée d'O_2 et au rejet de CO_2. L'azote, bien que plus important, en masse, dans l'atmosphère, n'a pas de rôle respiratoire.

2 – c

La respiration en milieu aérien, se fait généralement par des poumons, organes invaginés évitant le dessèchement. Néanmoins, les Insectes respirent par des trachées qui apportent l'air jusqu'au niveau des cellules.

3 – a

La respiration aquatique se fait généralement par des branchies. Cependant, une partie non négligeable des échanges respiratoires peut se réaliser au travers des téguments.

4 – c

Les branchies sont des organes plus ou moins différenciés, mais que l'on rencontre chez la plupart des animaux aquatiques.

5 – b

La respiration pulmonaire est le principal système respiratoire rencontré chez les animaux terrestres. Néanmoins le système trachéen des Insectes assure les échanges respiratoires chez ces animaux.

6 – c

Les poumons des Oiseaux sont des poumons tubulaires. L'air y circule sous l'effet des mouvements de contraction des sacs aériens antérieurs et postérieurs. Il n'y a pas de mouvements de la cage thoracique qui est soudée par le sternum (adaptation au vol).

7 – c

Le CO_2 est principalement véhiculé, dans le sang, sous forme dissoute, tandis que l'O_2 est fixée sur l'hémoglobine.

8 – b

L'hémoglobine est une protéine, associée à un groupement prosthétique, et contenue à l'intérieur des hématies. Elle fixe de manière réversible le dioxygène, mais ne peut, en aucun cas, fixer des hormones.

9 – a

Le rythme respiratoire, chez les Mammifères, est assuré par un ensemble de structures nerveuses localisées dans le bulbe rachidien et constituant les centres respiratoires. Leur activité est modulée par des récepteurs périphériques sensibles, en particulier au CO_2 ou au pH et provoquant des réponses réflexes d'augmentation ou de diminution du rythme.

10 – b

Au cours de la métamorphose des Amphibiens, l'hémoglobine change. L'hémoglobine adulte est moins affine pour le dioxygène que l'hémoglobine du têtard. Le dioxygène est en effet plus concentré dans l'air que dans l'eau. Avec une faible affinité, l'hémoglobine peut donc aisément se charger en dioxygène. Par ailleurs, cette baisse d'affinité permet un relargage plus efficace au niveau des tissus.

L'EXCRÉTION

3.6

PLAN

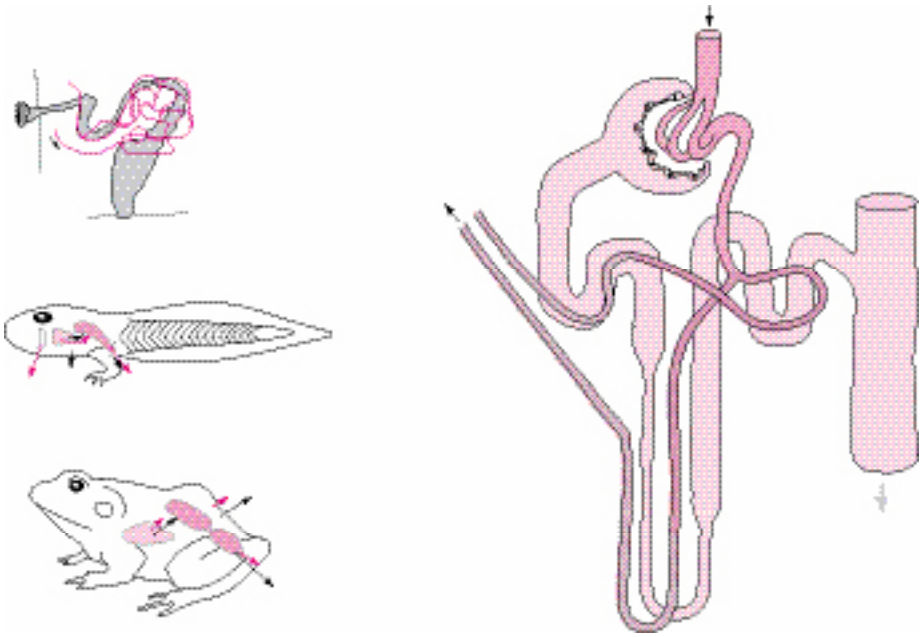
Fiche 131 Les produits de l'excrétion azotée

Fiche 132 Modalités de fonctionnement des appareils excréteurs

Fiche 133 Principaux types d'appareils excréteurs

Fiche 134 Le rein des Mammifères : organe d'excrétion

Fiche 135 Excrétion azotée et milieu de vie



fiche 131 Les produits de l'excrétion azotée

Les processus d'excrétion réunissent les moyens par lesquels l'organisme met « hors circuit » des substances nocives ou inutiles. Ces processus consistent souvent en un simple rejet, parfois en une élimination précédée de diverses transformations, ou encore en une accumulation transitoire ou permanente dans des sites spécifiques.

Ces excrétats sont essentiellement constitués de déchets du métabolisme et sont donc représentés par du CO_2, de l'eau et des substances azotées. L'excrétion du CO_2 se fait par la respiration et celle de l'eau est essentiellement impliquée dans les processus d'osmorégulation. Seule l'excrétion des déchets azotés nécessite la mise en place de dispositifs spécifiques.

1. Les principaux déchets azotés

Les métabolites azotés peuvent être répartis en trois grands groupes :

- les acides aminés, éléments constitutifs des protéines qui sont dégradés en ammoniaque (NH3) ;
- les bases azotées à l'origine des nucléotides et des acides nucléiques, qui sont dégradées, soit en acide urique, soit en NH3 ;
- quelques substances spécifiques telles que les noyaux tétrapyrroliques des hèmes dégradées en bilirubine, ou la créatine des cellules musculaires dégradée en créatinine (figure 1).

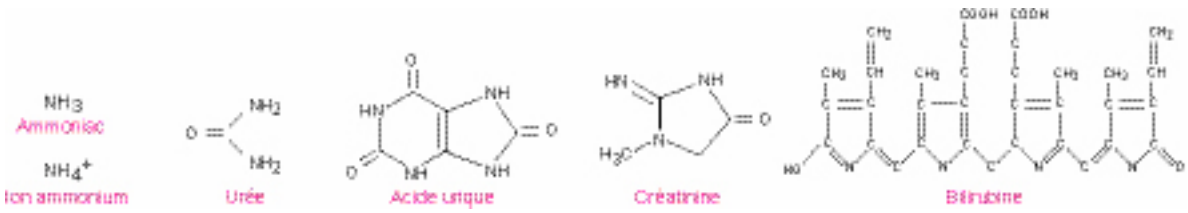


Figure 1 Principaux déchets azotés

L'ammoniaque provenant de la dégradation des acides aminés est particulièrement toxique. De ce fait, chez l'Homme, il est véhiculé dans le sang sous forme de glutamine et d'alanine puis il est ensuite, soit éliminé au niveau rénal sous la forme d'ion ammonium (NH4+), soit détoxifié dans le foie pour former de l'urée qui est ensuite éliminée au niveau rénal.

2. Catabolisme de l'azote aminé

a) Dégradation des acides aminés

Les acides aminés sont dégradés, soit par une double transamination (dans l'intestin, le foie et les muscles), soit par une transdésamination (dans les muscles et le foie). Dans les deux cas, la première réaction est une transamination permettant de transférer un groupement α-aminé sur un α-cétoglutarate pour former du glutamate. Dans le cas d'une double transamination, la seconde transamination transfère le groupement NH2, soit sur du pyruvate, formant de l'alanine (dans l'intestin et les muscles), soit sur de l'oxaloacétate, formant alors de l'aspartate (dans le foie). Lors de la transdésamination, la seconde réaction est une désamination oxydative produisant du NH3. Ce dernier, dans le foie, entre dans la formation de l'urée, et dans les muscles, est associé au glutamate pour former de la glutamine (figure 2).

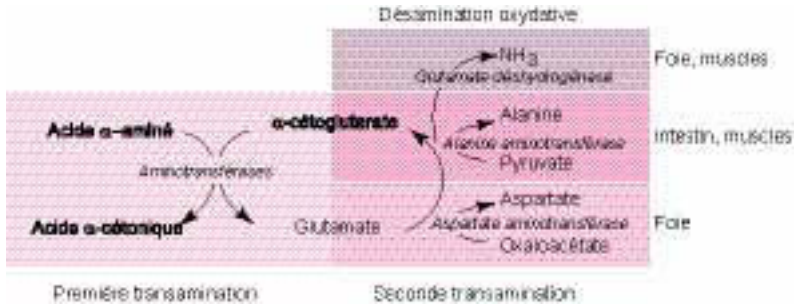


Figure 2 **Dégradation des acides aminés**

Au niveau du rein, la glutamine libère successivement ses deux atomes d'azote sous forme d'ion ammonium (NH4+), éliminé dans l'urine. Cette dégradation se fait par une première hydrolyse donnant du glutamate qui est ensuite désaminé oxydativement en α-cétoglutarate.

b) Uréogenèse

Chez de nombreux Vertébrés, une partie du NH3 produit par dégradation des acides aminés, est détoxifié sous forme d'urée. Celle-ci est synthétisée dans les hépatocytes au cours du « cycle de l'urée », ou « cycle de l'ornithine », lequel mobilise des enzymes, à la fois du cytosol et de la matrice mitochondriale (figure 3).

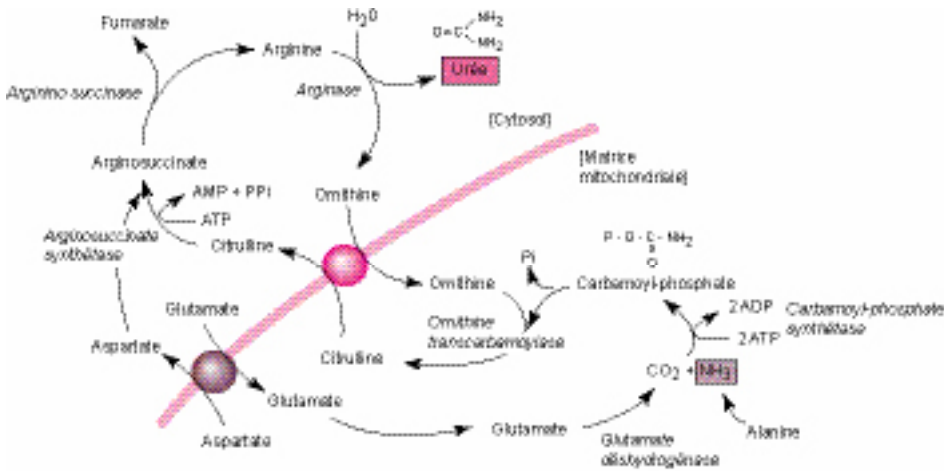


Figure 3 **Cycle de l'urée dans les hépatocytes**

3. Catabolisme des nucléotides et de l'hème

Chez les Mammifères, les nucléotides puriques sont tout d'abord dégradés en bases libres (hypoxanthine et xanthine) qui sont ensuite transformées en acide urique. Certains organismes prolongent cette dégradation plus ou moins loin, jusqu'à former du NH3. L'azote des nucléotides pyrimidiques, quant à lui, est éliminé sous forme de NH3.

Fiche 131

L'hème de l'hémoglobine est dégradée dans le système réticulo-endothélial sous forme d'un tétrapyrrole linéaire, la bilirubine, puis transportée dans le sang, liée à de l'albumine, jusqu'au foie. À ce niveau, cette dernière est transformée en pigments biliaires qui sont éliminés dans les fèces ou, pour une faible partie, dans l'urine.

fiche 132 Modalités de fonctionnement des appareils excréteurs

Mis à part le cas, peu représenté, des reins d'accumulation (chloragocytes des Annélides, corps gras des Insectes), les déchets azotés sont excrétés hors de l'organisme grâce à des appareils excréteurs spécialisés. Ces appareils réalisent trois fonctions : une filtration du milieu intérieur, une réabsorption des substances qui ne doivent pas être éliminées et une sécrétion active de produits à éliminer. Ils sont généralement constitués de tubules le long desquels se répartissent ces différentes fonctions.

1. La filtration

La première fonction des appareils excréteurs est de réaliser une filtration des liquides internes. La nature du produit filtré dépend des organismes : lymphe interstitielle des Plathelminthes ; plasma sanguin chez les Annélides et les Vertébrés ; hémolymphe chez les Insectes.

Le résultat de cette filtration, qui s'opère au début du tubule, constitue l'ultrafiltrat, ou urine primitive.

Cette filtration se réalise sous l'effet d'une différence de pression entre le compartiment liquidien interne et le début du tubule. Afin de réaliser cette différence de pression, différents mécanismes peuvent être mis en jeu :

- une filtration par pression positive. Dans ce cas, la pression de filtration est exercée essentiellement par la pression sanguine. L'ultrafiltrat peut alors être formé, soit dans le cœlome (Annélides, Lamproies), puis récolté par un pavillon ouvert à l'entrée du tubule, soit directement dans la région proximale du tubule (Vertébrés) (figure 1A) ;
- une filtration par pression négative. Dans ce cas, la dépression est formée, dans la partie proximale du tubule par des mouvements ciliaires créant un mouvement des liquides tubulaires vers l'extérieur. Cette dépression locale assure la filtration depuis le milieu intérieur, vers le milieu intratubulaire (figure 1B) ;
- une filtration par transport d'ions. Dans ce cas, des mécanismes actifs secrètent certains ions vers le compartiment intratubulaire, créant une différence de pression osmotique entre le milieu intérieur de l'organisme et la lumière du tubule. L'eau et certains éléments solubles traversent alors passivement la paroi du tubule sous l'effet de cette différence de pression osmotique (figure 1C).

Fiche 134

2. Sécrétion réabsorption

Le liquide filtré est ensuite modifié, par une réabsorption et/ou une sécrétion de différentes substances. Ces phénomènes se produisent soit le long du tubule, soit dans des organes annexes situés plus en aval (vessie). Le résultat final constitue l'urine secondaire ou définitive.

Les mécanismes de réabsorption permettent en particulier à l'organisme d'éviter la perte de substances filtrées, mais utiles, telles que l'eau ou le glucose.

La sécrétion active de certaines substances permet d'en augmenter le taux d'épuration plasmatique. La simple filtration ne peut en effet pas assurer une élimination totale d'un composé, puisqu'à ce niveau il est toujours en équilibre osmotique entre le milieu intérieur et l'ultrafiltrat.

Ces mécanismes de réabsorption et de sécrétion sont des mécanismes actifs nécessitant de l'énergie. À titre d'exemple, au niveau du rein des Mammifères, la glutamine formée dans le foie et le muscle à partir de l'ammoniac, libère successivement ses deux atomes d'azote sous forme d'ammoniac qui est éliminé dans l'urine. Cette dégradation se fait par une première hydrolyse donnant du glutamate qui est ensuite désaminé oxydativement en α-cétoglutarate (figure 2). Les NH_3 diffusent librement dans l'urine où ils sont piégés par des ions H^+, formant du NH_4^+ non diffusible.

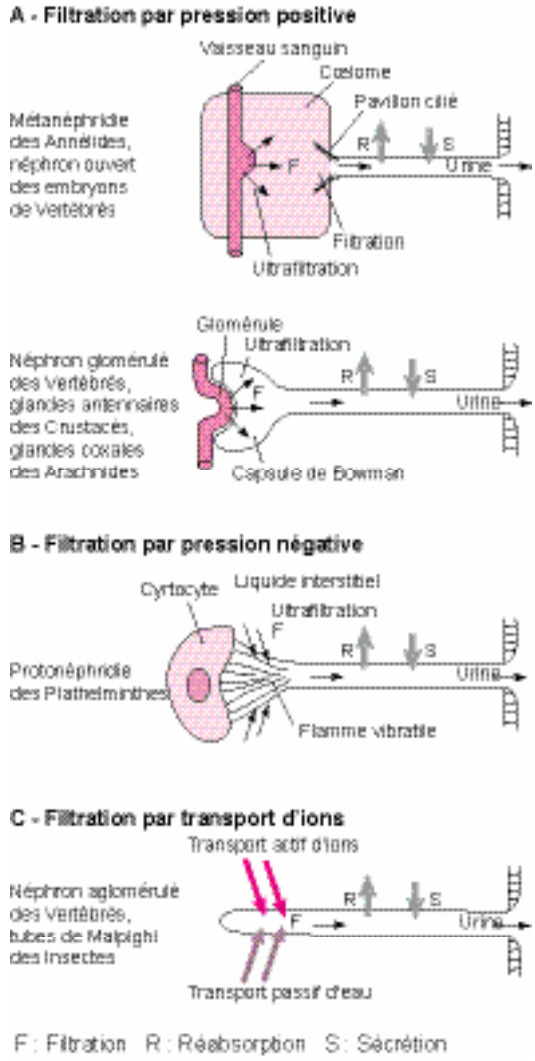


Figure 1 **Principales modalités de filtration des appareils excréteurs**

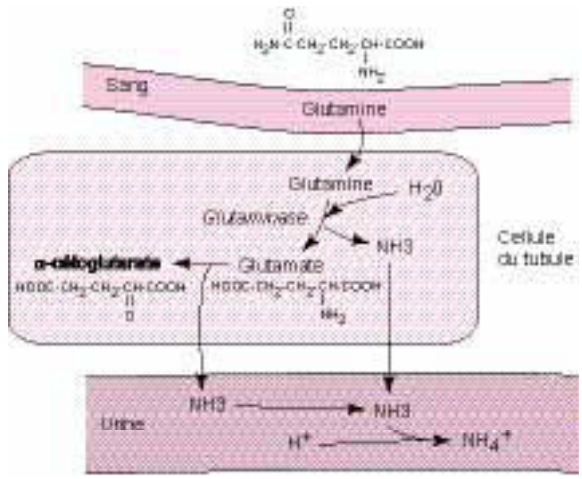


Figure 2 **Formation de l'ammoniac dans les cellules du tube rénal**

fiche 133 Principaux types d'appareils excréteurs

Fiche 132

L'excrétion des produits azotés est réalisée par des structures spécifiques assurant une filtration du milieu intérieur, puis une réabsorption et une sécrétion de différentes substances. Parallèlement à ces organes spécialisés (néphrons ou néphridies), différents déchets (pas nécessairement azotés) peuvent être éliminés par d'autres organes (glandes sudoripares, branchies, glandes à sel des Oiseaux et Reptiles marins, etc.).

1. Appareils excréteurs et cœlome

Le type d'appareil excréteur évolue en fonction de la présence ou non du cœlome, et de son développement.

Ainsi, les protonéphridies ne sont présentes que chez les animaux acœlomates, ou ayant un cœlome réduit (tableau 1). Les néphridies sont caractéristiques des animaux ayant un cœlome bien développé. Enfin, les néphrons sont présents chez les Vertébrés et sont indépendants du cœlome.

Tableau 1 Types d'appareils excréteurs en fonction du développement du cœlome

Type de structure filtrante	Organisation		Groupe concerné	Importance du cœlome
Protonéphridies	isolées	Cellules à flamme	Rotifères, Plathelminthes	Pas de cœlome
	groupées	Néphridies à solénocytes	Annélides Polychètes	Apparition du cœlome
Néphridies (cœlomoductes)	Métanéphridies		Annélides	
	Organes massifs	Rein des Mollusques	Mollusques	Régression du cœlome
		Glande coxale	Chélicérates	
		Rein céphalique	Aptérygotes	
		Glandes antennaires	Crustacés	
Néphrons	ouverts		Lamproie	
	fermés	Agglomérulés	Hippocampe	Indépendant du cœlome
		Glomérulés	Vertébrés	

2. Les protonéphridies

Les protonéphridies sont les organes excréteurs des Plathelminthes, des larves d'Annélides et de certains Mollusques. Ces structures simples sont constituées d'un tube aveugle coiffé d'une cellule terminale, le cyrtocyte, dont les flagelles forment une flamme vibratile battant à l'intérieur d'un canalicule limité de quelques cellules bordantes.

La structure filtrante est formée par la lame basale et par les micro-espaces séparant le cyrtocyte des cellules bordantes. Les battements de la flamme vibratile produisent un courant de chasse du fluide contenu dans le canalicule, ce qui crée une dépression entre la lumière du canalicule et le milieu interstitiel (figure 1A). Cette dépression provoque un courant d'eau et de substances dissoutes vers la lumière du canalicule.

3. Les métanéphridies

Les métanéphridies des Annélides sont des tubes ouverts entre le cœlome et le milieu extérieur. L'extrémité interne débouche dans la cavité cœlomique par un pavillon cilié ou néphrostome, tandis que le pore néphridien est en position ventrale, à la surface du corps (figure 1B).

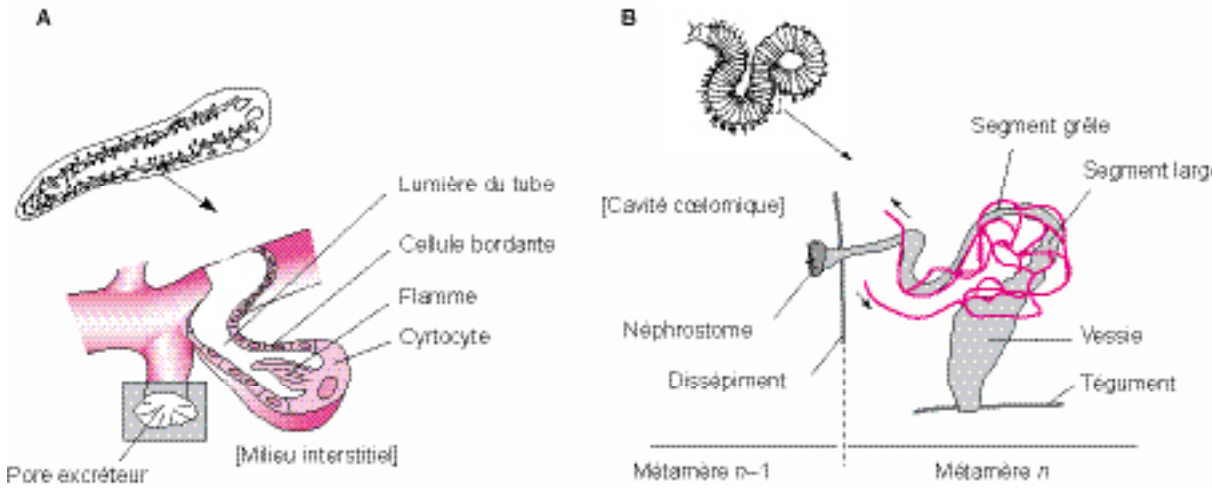


Figure 1 **Protonéphridie de Planaire (A) et métanéphridie de Néréis (B)**

La structure filtrante est constituée de capillaires fenestrés appliqués contre des podocytes de la paroi cœlomique, dont ils sont séparés par une membrane basale. L'urine primitive filtre le liquide cœlomique sous l'effet de la pression sanguine.

4. Les néphrons

Les néphrons se rencontrent chez les Vertébrés. Ce sont les éléments constitutifs du rein, principal organe responsable de l'excrétion azotée. Chez les embryons de Poissons et d'Amphibiens, le néphron est formé d'un tube s'ouvrant directement dans la cavité cœlomique par l'intermédiaire d'un pavillon cilié (néphron ouvert). Ce type de structure peut être rapproché des métanéphridies (figure 2A). Chez la plupart des Vertébrés, les néphrons sont glomérulés (figure 2B). Ces glomérules constituent les structures filtrantes du néphron. Ils sont constitués d'un ensemble de capillaires encapsulés dans l'extrémité aveugle du tubule, la capsule de Bowman. Les autres segments du tubule assurent la réabsorption et la sécrétion active de différentes substances.

Fiche 134

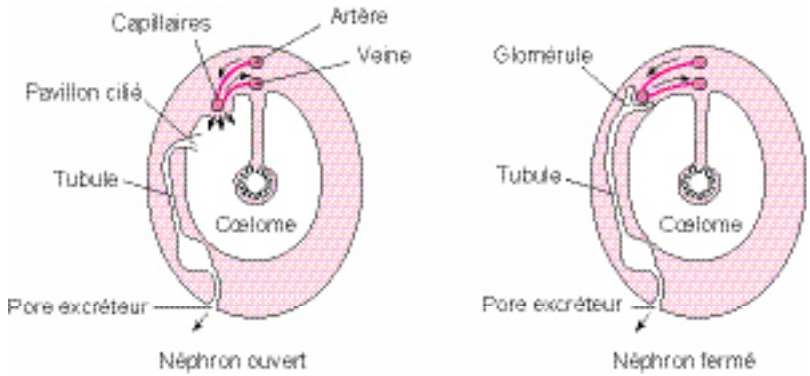


Figure 2 **Deux types de néphrons**

5. Les tubes de Malpighi

Les tubes de Malpighi sont caractéristiques des Insectes. L'urine provient de la sécrétion active d'ions (K^+, Ca^{2+}) et de petits solutés (urates, etc.) vers l'intérieur du tubule. L'eau et certains solutés sont alors entraînés par gradient osmotique.

Les tubes de Malpighi débouchent dans le tube digestif à la jonction entre le mésentéron et le proctodeum et l'urine est alors mélangée aux fèces.

fiche 134 Le rein des Mammifères : organe d'excrétion

Fiche 133

Le rein des Vertébrés, principal organe d'excrétion, est constitué d'un ensemble d'unités élémentaires, les néphrons. L'excrétion s'y fait par filtration du plasma, suivie de la réabsorption et de la sécrétion de différentes substances. Chez les Mammifères, les variations de structure des néphrons de cet organe sont essentiellement liées au rôle du rein dans la régulation de la pression osmotique, et non à son rôle excréteur.

Fiche 91

1. Organisation générale du rein chez l'Homme

Chez l'Homme, les reins sont des organes pairs constitués chacun de plus d'un million de néphrons. Chaque organe, en forme de « C », est enveloppé d'une gaine conjonctive et constitué de deux parties, le cortex externe et la médulla centrale. Les néphrons débouchent dans le bassinet, lequel se prolonge par l'uretère. Les deux uretères se déversent dans la vessie prolongée elle-même par l'urètre. Chaque rein est irrigué par une artère et une veine rénales (figure 1A et B).

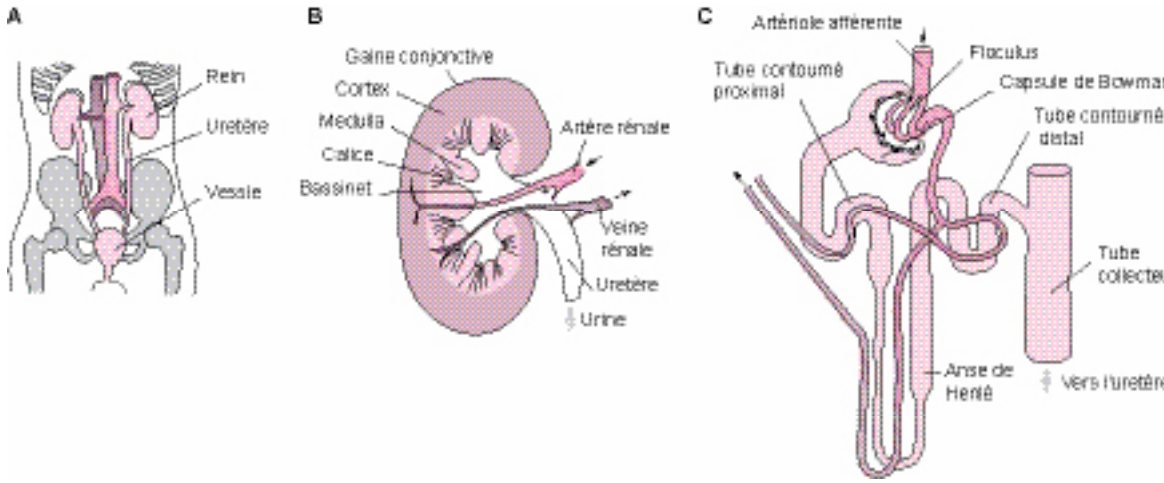


Figure 1 **Organisation générale du rein de l'Homme**

A : Place des reins dans l'organisme ; **B** : Schéma d'un rein ; **C** : Organisation du néphron

2. Le néphron

Chaque néphron est constitué d'un tube replié dans lequel on peut distinguer plusieurs éléments anatomiques.

- Le glomérule constitue la structure filtrante. Il est constitué d'un bouquet de capillaires, le floculus, qui prolonge l'artériole rénale afférente et est encapsulé par l'extrémité aveugle du tubule, la capsule de Bowman (figure 1C). Le feuillet interne de la capsule de Bowman est constitué de cellules possédant des prolongements en piliers, les podocytes qui sont en contact avec l'endothélium fenestré du floculus.
- Le tubule proximal est constitué d'un épithélium unistratifié, bordé de microvillosités, tout d'abord replié (tube contourné proximal), puis droit.
- Le tube proximal débouche dans l'anse de Henlé de plus fin diamètre. Selon les néphrons, celle-ci est soit très courte et droite (néphrons courts), soit repliée en U et se prolongeant dans la région médullaire du rein (néphrons longs).
- La partie terminale du néphron est formée du tube distal, tout d'abord droit, puis contourné. L'épithélium du tube distal est unistratifié.

Les néphrons débouchent dans un tube collecteur qui lui-même s'ouvre sur le bassinet.

3. La filtration glomérulaire

La formation de l'urine commence par la filtration du plasma au travers de la lame basale du glomérule. L'urine primitive ainsi formée contient toutes les substances du plasma, excepté les protéines, de masse moléculaire trop élevée ou retenues par leur charge électrique.

La filtration est due, pour l'essentiel, à la pression sanguine régnant dans les capillaires. Cette pression doit néanmoins vaincre la pression hydrostatique qui règne dans la capsule, et la pression colloïde osmotique due aux protéines restées dans le compartiment plasmatique (figure 2). Le débit de filtration glomérulaire est d'environ 120 mL.min^{-1} chez l'Homme.

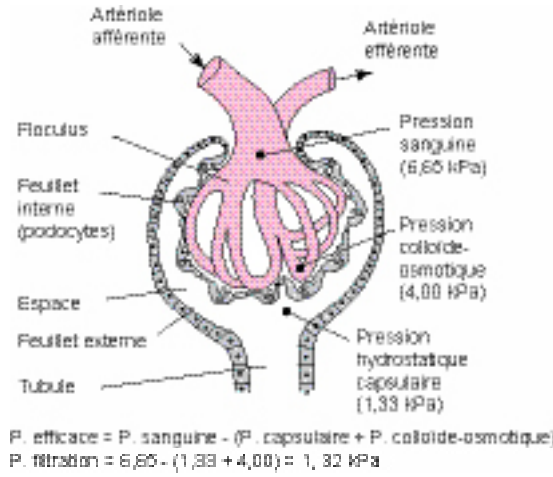


Figure 2 **Filtration glomérulaire**

4. Sécrétion-réabsorption le long du tubule

L'urine primitive est ensuite profondément modifiée lors de son passage le long du néphron. Certaines substances filtrées sont en effet réabsorbées, totalement ou partiellement, tandis que d'autres sont sécrétées et non réabsorbées. Ainsi, par exemple, l'urée, synthétisée au niveau du foie, est filtrée et partiellement réabsorbée (40 à 50 % dans le tube proximal et 10 % dans le tube collecteur). Les urates sont également réabsorbés le long du tubule, seuls 8 % des urates filtrés étant excrétés. À l'opposé, la créatinine, provenant de la dégradation de la créatine musculaire, n'est ni réabsorbée, ni secrétée.

Au niveau du tubule proximal, les solutés ainsi que certaines substances indispensables pour l'organisme (glucose, acides aminés, lactate, pyruvate, etc.), sont réabsorbés grâce à un gradient transcellulaire de Na+ dû à l'activité d'une pompe Na+/K+ ATPase, localisée dans la membrane basolatérale des cellules (figure 3).

Fiche 90

L'anse de Henlé et le tubule distal ont un rôle essentiel dans la concentration de l'urine et donc dans la régulation de la pression osmotique du milieu intérieur.

Le tubule distal réabsorbe du Na+ et sécrète des ions K+ et H+, ces mouvements ioniques étant dus à l'activité de la pompe Na+/K+ de la membrane basolatérale. Ces mouvements de Na+ sont contrôlés par l'aldostérone, tandis que les mouvements d'eau associés sont contrôlés par l'hormone antidiurétique (ADH).

Le tube collecteur, quant à lui, sécrète des ions H+, sous forme de NH4+.

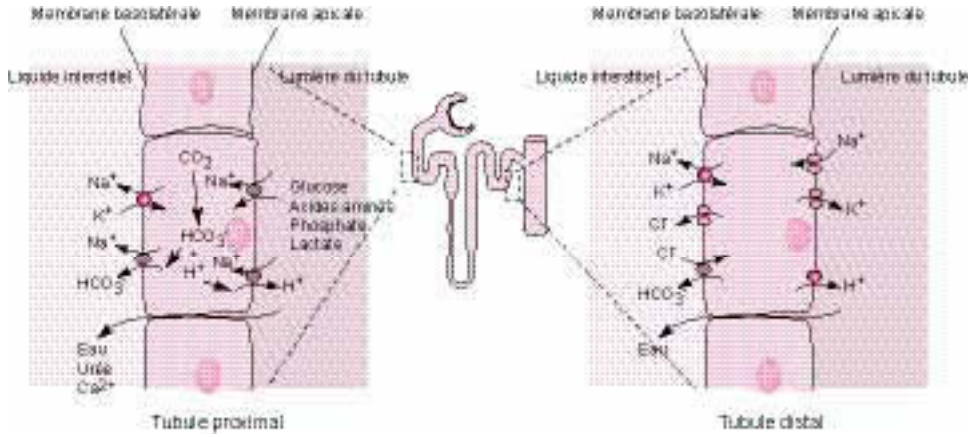


Figure 3 **Mécanismes cellulaires de réabsorption au niveau des tubules proximal et distal**

fiche 135 Excrétion azotée et milieu de vie

Fiche 131

Les déchets azotés du métabolisme sont, pour l'essentiel, composés d'ammoniac (NH3) et d'acide urique. Le NH3 étant toxique, il doit soit être éliminé rapidement soit être détoxifié. Cette détoxification produit, selon les animaux, de l'urée ou de l'acide urique. Le milieu de vie, ainsi que la place zoologique des animaux, interviennent sur les composés azotés excrétés.

1. Excrétion azotée en milieu aquatique

Le milieu aquatique favorise l'élimination de composés solubles, ammoniac et urée. L'excrétion azotée sous forme de NH3 caractérise l'ammoniotélie. Elle se rencontre chez les Téléostéens, de nombreux invertébrés aquatiques et les Isopodes terrestres (figure 1).

L'excrétion de l'ammoniac se fait par l'ensemble des surfaces d'échanges avec le milieu extérieur, plus particulièrement par les branchies, mais aussi au travers du tégument lorsque celui-ci est suffisamment fin. Une partie est également éliminée par le rein. Cependant, l'ammoniotélie a un coût hydrique élevé dans la mesure où l'animal doit éliminer 500 mL d'eau pour éliminer 1 gramme d'azote.

Chez les Téléostéens, la dégradation des bases puriques conduit à la formation d'urée qui est éliminée par le rein.

Notons le cas des Sélaciens chez qui l'ensemble des déchets azotés est converti sous forme d'urée. Ces animaux, vivant en milieu marin, ont un taux sanguin d'urée élevé qui leur permet d'assurer leur osmorégulation en évitant les pertes d'eau par différence de pression osmotique entre le milieu intérieur et le milieu marin.

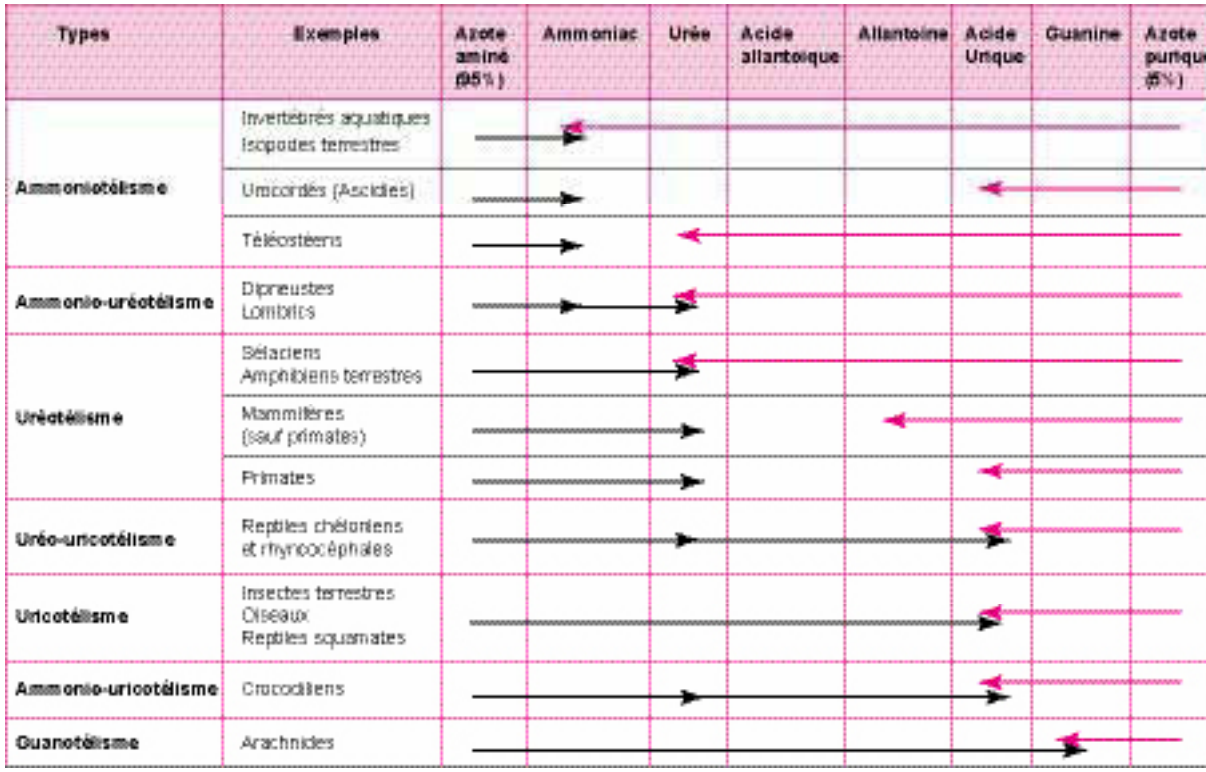


Figure 1 Formes d'excrétion azotée dans le règne animal

Les flèches noires représentent la dégradation de l'azote aminé ; les flèches rouges, la dégradation de l'azote purique.

2. Excrétion azotée en milieu terrestre

En milieu terrestre, les déchets azotés sont excrétés, soit sous forme d'urée (uréotélie), soit sous forme d'acide urique (uricotélie).

L'urée est très soluble dans l'eau et diffuse facilement dans les liquides internes. C'est un composé neutre, non toxique, qui peut être accumulé dans le sang, dans l'urine ou dans les cellules. Il peut ainsi être 50 fois plus concentré que le NH3. De plus, chaque molécule d'urée contient deux atomes d'azote. Ces propriétés permettent aux animaux uréotèles de limiter considérablement les pertes d'eau par rapport aux ammoniotèles. La formation d'urée nécessite la présence des enzymes du cycle de l'urée dans le foie. Elle est ensuite éliminée par le rein.

L'uréotélie est le mode d'excrétion de l'ensemble des composés azotés chez les Amphibiens terrestres. C'est également le mode d'excrétion des acides aminés chez les Mammifères, les nucléotides puriques étant éliminés sous forme d'acide urique chez les Primates et d'allantoïne chez les autres Mammifères.

L'acide urique est, à l'opposé de l'urée et de l'ammoniac, très peu soluble dans l'eau, mais il est non toxique. Il précipite facilement et peut être rejeté hors de l'organisme sous forme solide.

L'uricotélie se rencontre chez les Oiseaux, les Insectes et certains Reptiles. L'élimination hors de l'organisme, par des organes spécialisés (reins d'accumulation, néphron, tube de Malpighi, etc.) se fait pratiquement à sec. Ce mode d'excrétion prédomine chez les animaux confrontés à des problèmes d'eau importants, ou de poids (adaptation au vol des Oiseaux).

3. Variations de l'excrétion azotée et changement de milieu

Lors de la métamorphose des Amphibiens, l'animal passe d'un stade larvaire aquatique à un stade adulte terrestre. Ce changement de milieu de vie s'accompagne de modifications importantes, en particulier des appareils respiratoire et excréteur. Le têtard d'Amphibien est en effet ammoniotèle, tandis que l'adulte est uréotèle.

Lors de la métamorphose, les enzymes du cycle de l'urée apparaissent progressivement dans les hépatocytes. Parallèlement, l'élimination branchiale et tégumentaire de l'ammoniac est remplacée par une élimination rénale et tégumentaire d'urée (figure 2).

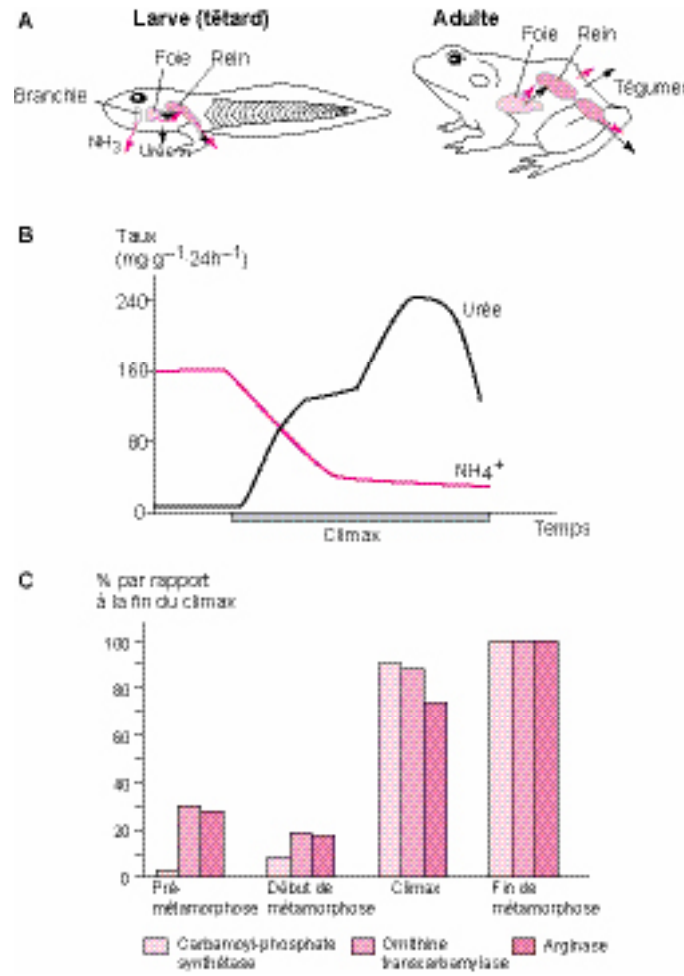


Figure 2 **Évolution de l'excrétion azotée et des enzymes du cycle de l'urée lors de la métamorphose des Amphibiens.**

A : Ammoniotélie chez le têtard, uréotélie chez l'adulte. **B** : Évolution des taux d'urée et de NH3 sanguins lors de la métamorphose. **C** : Apparition des enzymes du cycle de l'urée lors de la métamorphose.

ENCART La clairance rénale et hémodialyse

Le fonctionnement rénal peut être suivi, de façon non invasive, à l'aide du traçage de molécules spécifiques. Ainsi l'épuration plasmatique, en particulier, peut être analysée par la mesure la clairance et rénale.

1. Mesure de l'épuration plasmatique

La clairance rénale d'une substance X, mesure le volume, virtuel, de plasma totalement épuré (clarifié) par unité de temps. Elle suit la formule : Cx = Xu · Du / Xp dans laquelle Cx est la clairance de la substance X ($mL \cdot min^{-1}$), Xu est la concentration urinaire de X ($mL \cdot min^{-1}$), Xp est la concentration plasmatique de X ($mL \cdot min^{-1}$) et Du le débit urinaire ($mL \cdot min^{-1}$).

Ce concept n'a de sens que pour des substances naturellement présentes dans l'organisme (glucose, urée, créatinine, etc.) ou injectées pour leurs propriétés spécifiques. C'est le cas, par exemple, de l'inuline, glucide de réserve de certains végétaux, dont on sait qu'elle est filtrée par le glomérule, mais ne subit aucune réabsorption ou sécrétion tubulaire.

Ainsi par exemple, suite à une injection intraveineuse d'inuline, pour une concentration plasmatique constante de 0,004 mg·mL-1, on mesure une concentration urinaire Iu de 0,3 mg·mL-1 dans un litre d'urine recueilli en 10 heures (soit un débit urinaire Du de 1,67 $mL \cdot min^{-1}$). La clairance de l'inuline Ci est donc de 0,3 · 1,67 / 0,004 = 125 $mL \cdot min^{-1}$, ce qui mesure le débit de filtration glomérulaire.

2. Taux de filtration glomérulaire et débit plasmatique rénal

Les clairances mesurées, de différentes substances, dépendent des propriétés de ces substances.

Ainsi, la clairance de l'inuline, ni sécrétée, ni réabsorbée, traduit le débit de plasma filtré, ou taux de filtration glomérulaire (TFG = 124,8 $mL \cdot min^{-1}$).

À l'opposé, la clairance de l'acide para-aminohippurique (PAH), anion organique en partie filtré, non réabsorbé, et dont la quantité plasmatique résiduelle est entièrement excrétée, mesure le débit plasmatique rénal (DPR = 585 $mL \cdot min^{-1}$).

3. Signification des clairances naturelles

La référence aux clairances des substances telles que l'inuline ou le PAH, permettent de suivre le fonctionnement rénal. Ainsi, la clairance rénale du glucose, nulle chez le sujet sain, traduit sa réabsorption totale et son absence dans l'urine. La valeur de 69,6 $mL \cdot min^{-1}$ de la clairance de l'urée signifie que, chaque minute, la moitié du volume plasmatique filtré (69,6 / 124,8) est « nettoyée » de cette substance. La clairance de la créatinine, légèrement supérieure à celle de l'inuline, indique que ce composé est faiblement sécrété au niveau tubulaire.

4. Compenser une déficience rénale

En cas d'insuffisance rénale grave (infections, traumatisme, intoxication, etc.), le débit de filtration glomérulaire chute et les déchets du métabolisme azoté s'accumulent dans le sang. Cette accumulation provoque une acidification du plasma et un déséquilibre osmotique qui peuvent conduire au coma, voire à la mort. Il est donc indispensable d'épurer le plasma de façon artificielle.

Deux techniques de dialyse artificielle sont actuellement utilisées : l'hémodialyse ou rein artificiel et la dialyse péritonéale. La première technique utilise un appareillage lourd constitué d'un échangeur relié au système circulatoire du patient. L'échangeur proprement dit est constitué d'une tubulure en membrane de cellophane dans laquelle circule le sang. Cette tubulure baigne dans une solution de dialyse dépourvue d'urée et de K+ et d'une composition osmotique facilitant les échanges. Ainsi, l'urée migre du plasma vers de liquide de dialyse, tandis que le glucose et les protons diffusent en sens inverse. La dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) utilise le péritoine du patient comme surface de dialyse. Le dialysat est recueilli dans un sac plastique dissimulé le long de la jambe.

Ces techniques de dialyse ont permis de palier les déficits associés au dysfonctionnement rénal. Néanmoins, ces techniques sont lourdes et contraignantes. De plus, la dialyse artificielle est plus longue et moins efficace qu'une dialyse rénale naturelle. Ainsi un dialyseur artificiel épure 3,5 L de sang par heure alors que le rein traite plus de 70 L à l'heure. Le seul moyen efficace de soigner les patients atteints d'insuffisance rénale, est donc la transplantation d'un rein.

QCM

Indiquez la réponse exacte.

1 – Les principaux déchets azotés sont constitués :

☐ a – d'azote, acide urique et ammoniac
☐ b – d'ammoniac, urée et acide urique
☐ c – de monoxyde d'azote, azote et urée

2 – Chez les Mammifères, les bases puriques sont dégradées en :

☐ a – acide urique
☐ b – urée
☐ c – ammoniac

3 – L'urée provient :

☐ a – de la dégradation des glucides
☐ b – de la dégradation des acides nucléiques
☐ c – de voies métaboliques assurant la détoxification de l'ammoniac

4 – L'urée est formée :

☐ a – dans le foie
☐ b – dans tous les tissus
☐ c – dans le rein

5 – Les appareils excréteurs des animaux fonctionnent par :

☐ a – filtration puis réabsorption et sécrétion
☐ b –filtration uniquement
☐ c – sécrétion et réabsorption

6 – L'unité anatomique et fonctionnelle du rein des Mammifères est constituée de :

☐ a – néphridies
☐ b – tubes de Malpighi
☐ c – néphrons

7 – Le glomérule du néphron des Vertébrés assure :

☐ a – la sécrétion de différents composés azotés
☐ b – la filtration du plasma
☐ c – l'élimination des composés toxiques

8 – Dans le néphron, les protéines plasmatiques :

☐ a – franchissent la barrière de filtration puis sont réabsorbées
☐ b – ne franchissent pas la barrière à cause de leur charge ionique
☐ c – ne franchissent pas la barrière à cause de leur taille

9 – Le glucose filtré au niveau du glomérule est réabsorbé :

☐ a – de façon passive le long du tubule
☐ b – au niveau du tubule proximal
☐ c – au niveau du tubule distal

10 – Chez les animaux terrestres, les déchets azotés sont constitués principalement :

☐ a – d'acide urique et/ou d'urée
☐ b – d'ammoniac
☐ c – d'urée

Réponses

1 – b

La dégradation et la transformation des produits azotés aboutissent à la formation d'ammoniac, d'acide urique ou d'urée, mais jamais d'azote. Le monoxyde d'azote est une molécule informative et non un déchet azoté.

2 – a

Chez les Mammifères, les bases puriques sont dégradées en acide urique. Certaines espèces ammoniotèles peuvent néanmoins dégrader les molécules intermédiaires en ammoniac.

3 – c

L'urée est un produit de détoxification de l'ammoniac. Elle se forme chez les animaux ayant les enzymes nécessaires à sa synthèse.

4 – a

L'urée est synthétisée uniquement dans le foie, les autres tissus ne possédant pas les enzymes nécessaires.

5 – a

Quelque soit le moteur de la filtration, les appareils excréteurs filtrent tout d'abord le plasma avant que certains produits soient réabsorbés ou sécrétés. Notons que dans le cas des tubes de Malpighi des Insectes ou des néphrons fermés de certains Vertébrés, le moteur de la filtration est réalisé par un transport actif d'ions vers la lumière du tubule.

6 – c

Le rein des Mammifères est constitué de néphrons. Les néphridies se rencontrent chez la plupart des invertébrés et les tubes de Malpighi sont caractéristiques des Insectes.

7 – b

Le glomérule est la région de filtration du néphron. L'urine primitive est ensuite traitée par les autres parties du tubule.

8 – c

Les protéines plasmatiques ne peuvent normalement pas filtrer à cause de leur taille. La présence de protéines dans l'urine est révélatrice de lésions de la barrière glomérulaire.

9 – b

Le glucose est réabsorbé, par co-transport de Na+ au niveau du tubule proximal.

10 – a

Les animaux terrestres ne peuvent éliminer directement l'ammoniac (exception faite des Isopodes). Cette molécule étant peu soluble, nécessiterait effectivement une perte d'eau trop importante. Selon les espèces, les déchets azotés sont excrétés sous forme d'urée et/ou d'acide urique.

Partie 4

Fonctions de relation

Cellules de Purkinje du cervelet (M.O.) (Photo D. Richard)

Bases moléculaires de la communication intercellulaire

4.1

PLAN

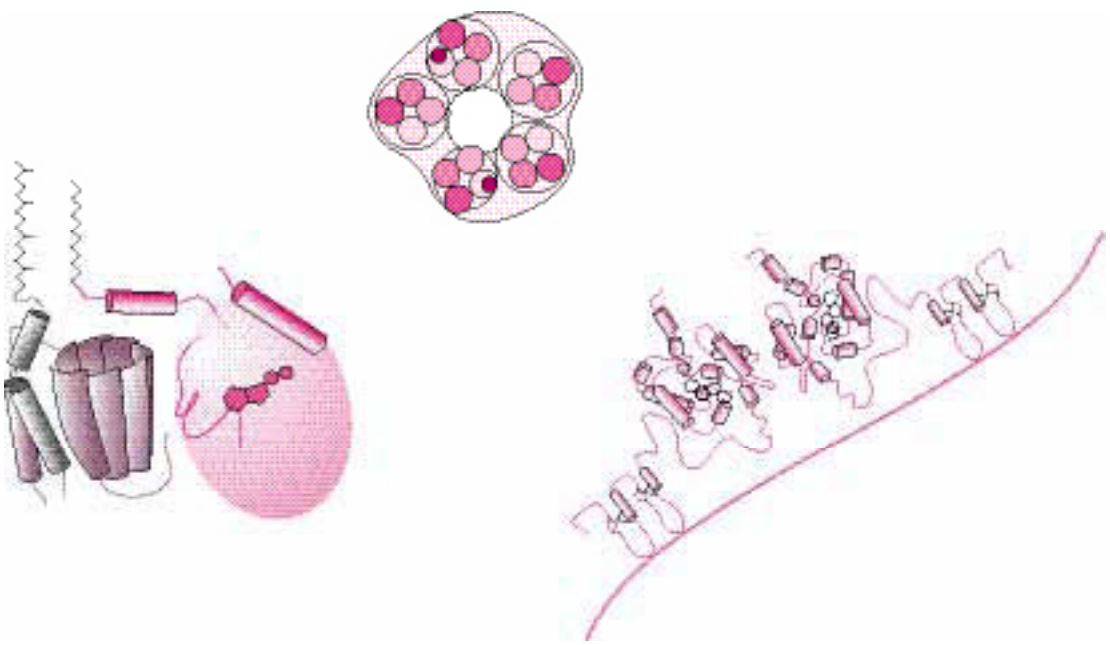
Fiche 136 Les récepteurs membranaires

Fiche 137 Les seconds messagers intracellulaires

Fiche 138 Les protéines G

Fiche 139 Les récepteurs cytoplasmiques

Fiche 140 Récepteurs nucléaires



fiche 136 Les récepteurs membranaires

Les molécules informationnelles (neuromédiateurs, hormones et substances paracrines), agissent sur des récepteurs spécifiques et déclenchent, par ce biais, diverses cascades de réactions biochimiques. Selon leur nature biochimique, ces substances agissent soit par fixation sur des récepteurs membranaires, la molécule informationnelle restant dans le compartiment extracellulaire (messagers hydrophiles), soit par fixation sur des récepteurs intracellulaires, la molécule pénétrant alors dans la cellule cible (messagers lipophiles).

Dans le cas d'une action sur des récepteurs membranaires, l'action des molécules informatives peut se faire, soit directement (canaux ioniques, récepteurs à une hélice α), soit en mettant en jeu différentes molécules intermédiaires alors qualifiées de seconds messagers.

1. Les récepteurs canaux

Dans le cas des récepteurs canaux, la fixation du neuromédiateur sur son récepteur provoque un changement de conformation de ce dernier qui devient perméable à certains ions. L'effet principal est alors une modification de la différence de potentiel transmembranaire. Les récepteurs nicotiniques à l'acétylcholine constituent l'un des exemples actuellement les mieux connus de ces molécules. D'un poids moléculaire d'environ 300 000 kDa, ce sont des pentamères contenant le canal ionique et s'associant en dimères par un pont disulfure (figure 1).

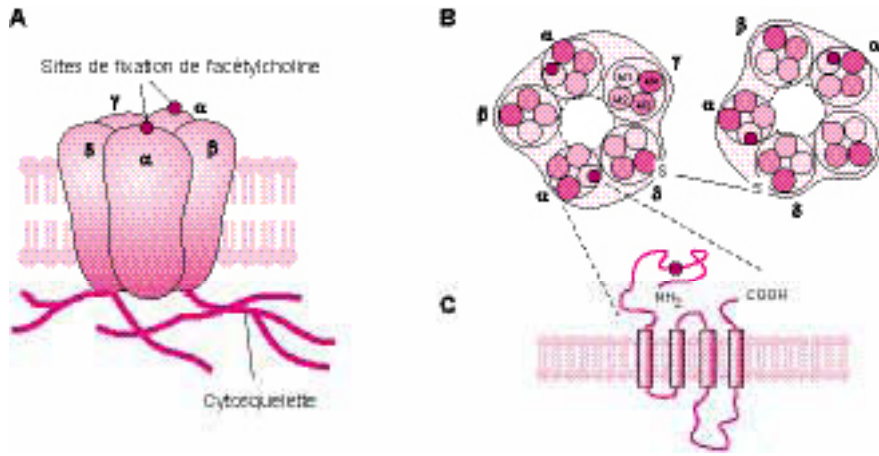


Figure 1 Récepteur à l'acétylcholine

A : Vue en coupe. **B** : Vue de dessus. **C** : Organisation structurale de l'un des cinq domaines.

L'organisation des sous-unités est la même pour tous les récepteurs canaux : un grand domaine hydrophile NH_2-terminal, extracellulaire, trois domaines transmembranaires en hélice α, M_1-M_2-M_3, un petit domaine hydrophile intracytoplasmique et un domaine terminal hydrophobe en hélice α, M_4 :

- la partie extracellulaire des domaines transmembranaires M_1 semble impliquée dans la liaison de l'acétylcholine et responsable de l'ouverture-fermeture du canal ;
- les domaines M_2 des cinq sous-unités, organisés autour d'un axe de symétrie, constituent le canal ionique ;
- la sélection des ions est effectuée par des « anneaux » d'acides aminés chargés négativement (aspartate et glutamate) présents aux deux extrémités des domaines M_2. Une sélection par la taille semble également possible par l'intermédiaire d'un autre « anneau » polaire localisé près de l'extrémité intracellulaire du canal.

Dans certains cas (récepteurs NMDA au glutamate), l'ion pour lequel le canal devient perméable est le Ca^{2+}. L'entrée de ce dernier dans la cellule permet alors d'activer certaines enzymes intracellulaires, agissant en ce cas comme un second messager.

2. Les récepteurs à une hélice α

Les récepteurs à une hélice α sont mis en jeu en général par des cytokines, des facteurs de croissance ou encore certaines hormones telles que l'insuline.

Fiche 138

La combinaison du récepteur avec la molécule informative peut activer, selon la cellule cible, de multiples voies intracellulaires (figure 2) :

- la stimulation en cascade de nombreuses molécules aux fonctions mitogènes (*RAF, MEK, MAPK*), via une petite protéine G, *ras*.
- l'activation d'enzymes et de transporteurs spécifiques ;
- la stimulation d'une phospholipase C (PLC) responsable de la transformation de phosphatidyl inositol membranaire (PI) en seconds messagers, IP_3 et DAG ;

Fiche 137

- la stimulation d'une PI_3 kinase responsable de la formation de phosphatidyl inositol tri phosphate (PIP_3), cofacteur potentiel d'enzymes membranaires ;
- parfois (action des oncogènes) la synthèse de facteurs de croissance ou de récepteurs à ces derniers.

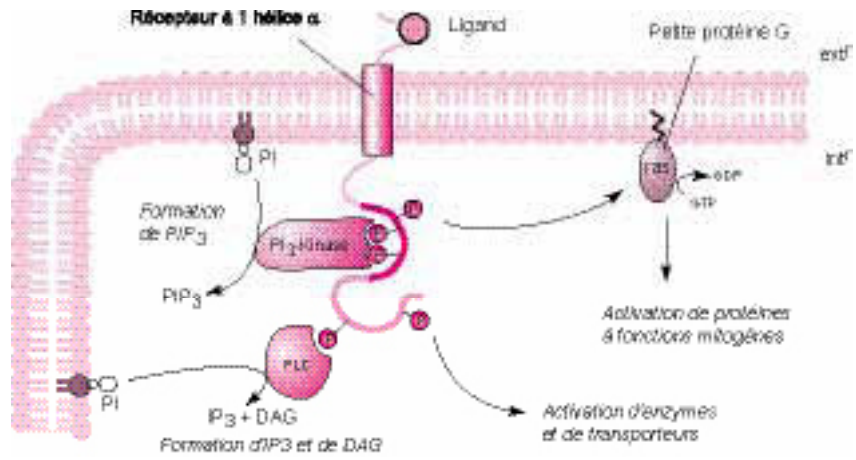


Figure 2 **Différentes cascades d'événements mises en jeu à la suite de l'activation des récepteurs à une hélice α**

3. Les récepteurs à sept hélices α

Les récepteurs membranaires à sept hélices α sont des glycoprotéines monomériques à sept hélices α transmembranaires formant une fente centrale d'environ 2 nm au fond de laquelle une poche hydrophobe constitue le site de reconnaissance du ligand.

Ces protéines, de 300 à 800 acides aminés, présentent des sites de glycosylation dans la région NH_2-terminale extracellulaire et des sites de phosphorylation dans la région COOH-terminale intracytoplasmique (figure 3). La troisième boucle intracytoplasmique, quant à elle, est impliquée dans l'interaction avec les protéines G auxquelles ces récepteurs sont toujours associés.

Ces récepteurs activent des protéines G qui activent à leur tour soit un canal ionique, soit une enzyme membranaire assurant le couplage avec des seconds messagers.

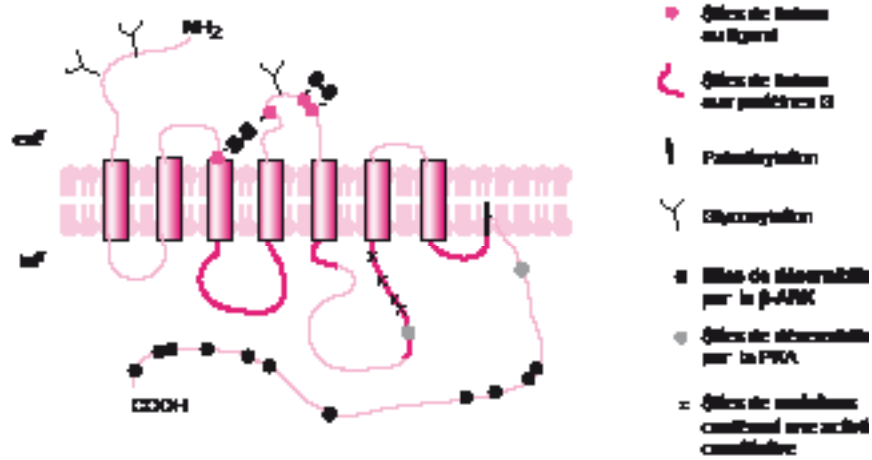


Figure 3 **Organisation structurale des récepteurs à sept hélices α**

fiche 137 Les seconds messagers intracellulaires

Dans de nombreux cas, les neuromédiateurs, les hormones et les substances paracrines agissent sur des récepteurs membranaires qui mettent ensuite en jeu une cascade d'événements biochimiques intracellulaires. Au cours de ces réactions, certaines molécules intermédiaires assurent la diffusion des informations dans l'espace intracellulaire et sont qualifiées pour cette raison de « seconds messagers ».

1. La diversité des seconds messagers

Fiche 138

Les seconds messagers intracellulaires sont généralement mis en jeu par des protéines G membranaires, elles-mêmes associées à des récepteurs membranaires à sept hélices α. Ce sont de petites molécules diffusant facilement dans le compartiment intracellulaire : Adénosine Monophosphate cyclique (AMPc), Inositol tri-phosphate (IP3), Diacylglycérol (DAG), etc.

a) L'AMPc

L'adénosine-monophosphate-cyclique, ou AMPc, provient de la conversion d'ATP sous l'effet de l'adénylyl-cyclase, et suite à son activation par une protéine G ayant fixé un GTP (figure 1).

Figure 1
Formation d'AMPc à partir d'ATP, par action de l'adénylyl-cyclase

L'AMPc formé active une protéine kinase AMPc-dépendante (PKA), en dissociant les deux sous-unités régulatrices de cette molécule des deux unités catalytiques qui peuvent alors phosphoryler certaines protéines.

Dans certains cas (récepteurs α adrénergiques ou certains récepteurs muscariniques à l'acétylcholine), la protéine G impliquée est une protéine inhibitrice Gi, dont l'une des sous-unités de constitution est différente. L'effet est alors inhibiteur de l'activité de l'adénylyl-cyclase.

b) Le système IP3 – DAG

Dans le cas du système Inositol tri-phosphate – Diacylglycérol (IP_3-DAG), la combinaison de la molécule informative avec son récepteur, active, *via* une protéine G, une phospholipase C qui scinde le phosphatidyl-inositol (PI) membranaire (figure 2A) en deux seconds messagers : l'inositol triphosphate (IP_3) et le diacylglycérol (DAG) (Figure 2C).

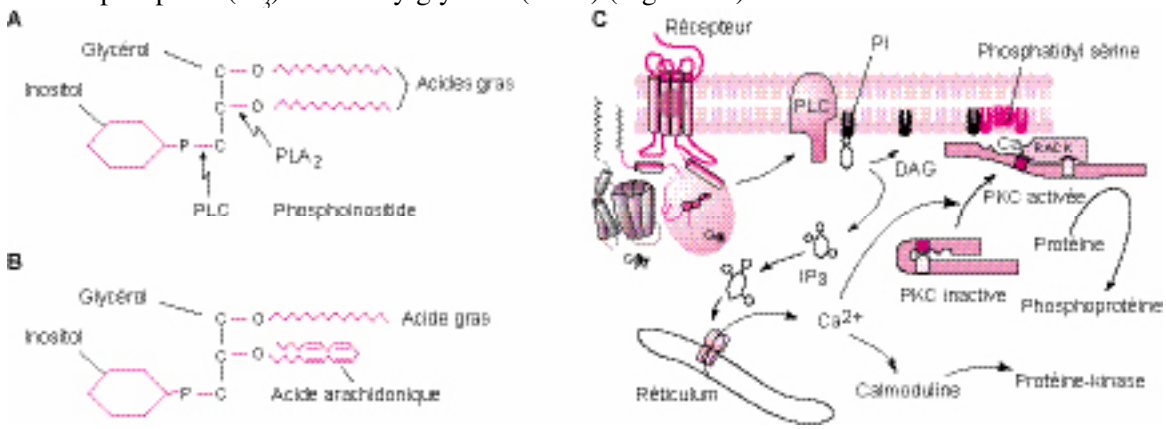


Figure 2 **A : Phosphatidyl-inositol et lieux d'action des phospholipases C (PLC) et A2 (PLA_2), B : Acide arachidonique constitutif de phospholipide membranaire C : Mécanismes d'action de l'IP3 et du DAG**

L'IP_3 formé est soluble et diffuse dans le compartiment cytoplasmique. Il se combine alors à des récepteurs localisés à la surface du réticulum ou des mitochondries, provoquant la libération de Ca^{2+} de ces organites. Le Ca^{2+} libre vient ensuite se fixer sur la calmoduline, ce qui provoque l'activation d'une protéine kinase.

Fiche 139

Le DAG formé est hydrophobe et reste incorporé à la membrane. Il active une protéine kinase C (PKC) qui provoque à son tour la phosphorylation de diverses protéines.

c) La voie de l'acide arachidonique

L'acide arachidonique est un acide gras constitutif des phospholipides des membranes des neurones.

Dans ce cas, la combinaison du neuromédiateur avec son récepteur entraîne l'activation d'une phospholipase A2 qui provoque à son tour la libération d'acide arachidonique de la membrane (figure 2B). Ce second messager est mis en jeu, en particulier lors de l'action postsynaptique du glutamate.

d) Autres seconds messagers

Parallèlement aux exemples précédemment décrits, d'autres molécules peuvent être considérées comme des seconds messagers :

- le Ca^{2+} peut être considéré, dans de nombreux cas, comme un second messager ;
- le GMPc remplace parfois l'AMPc, comme par exemple dans la réponse des récepteurs rétiniens à une stimulation lumineuse ;
- l'ADPc-Ribose est un activateur physiologique des récepteurs musculaires à la ryanodine ;
- certains lipides membranaires tels que les céramides interviennent dans la différenciation et la prolifération cellulaires ainsi que dans le contrôle de l'apoptose.

2. Un système d'amplification du signal

Ces seconds messagers constituent des systèmes d'amplification du signal. À titre d'exemple, la figure 3 schématise l'action des catécholamines sur un récepteur membranaire. En fait, la combinaison hormone-récepteur a pour effet d'activer une protéine G membranaire qui active à son tour une adénylyl-cyclase, laquelle induit la formation d'un second messager : l'AMPc. Ce dernier active une protéine kinase A qui active une phosphorylase, qui assure l'hydrolyse du glycogène en glucose.

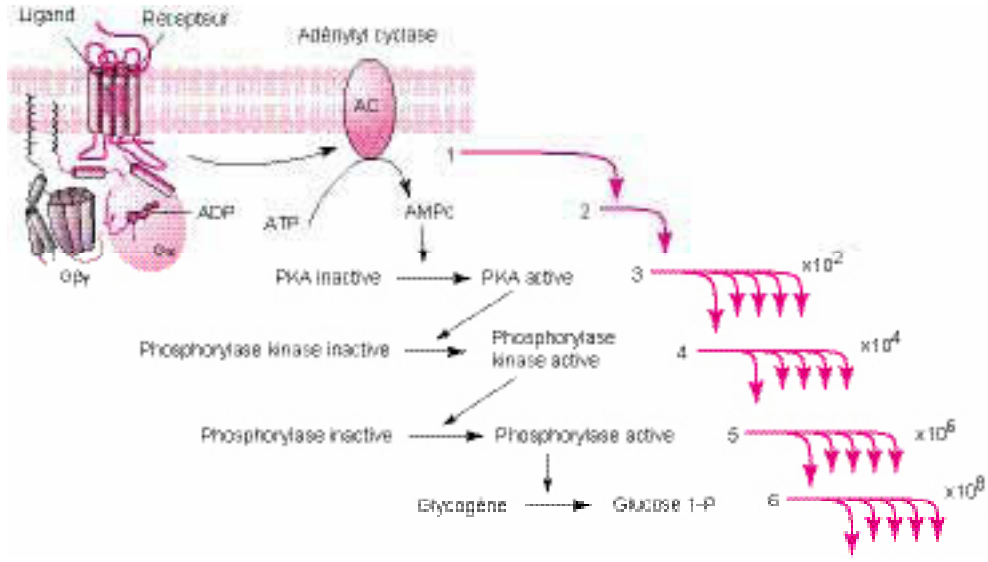


Figure 3 **Exemple d'effet amplificateur des seconds messagers intracellulaires**

On estime que chaque étape amplifie de environ 100 fois le signal situé en amont. Ainsi, dans l'exemple ci-dessus, une seule molécule de noradrénaline suffit à induire la formation de quelque 10^8 molécules de glucose par dégradation du glycogène.

fiche 138 Les protéines G

Les protéines G se caractérisent par leur capacité à échanger du GDP (état inactif de la molécule) avec du GTP (état actif). On distingue deux grandes familles de protéines G : les protéines G hétérotrimériques (constituées de trois sous unités α, β et γ) et les protéines G monomériques ou petites protéines G.

1. Les protéines G hétérotrimériques

Les protéines G hétérotrimériques sont constituées de trois sous-unités : α, β et γ. D'un poids moléculaire voisin de 100 kDa, elles sont localisées près de la face interne de la membrane et sont ancrées dans cette dernière par l'isoprénylation de la sous-unité γ (fixation d'un résidu géranylgéranyl à 20 carbones sur une cystéine en position C-terminale) et la myristoylation de la sous-unité α (addition d'un acide myristique à 14 carbones sur une glycine en position N-terminale) (figure 1).

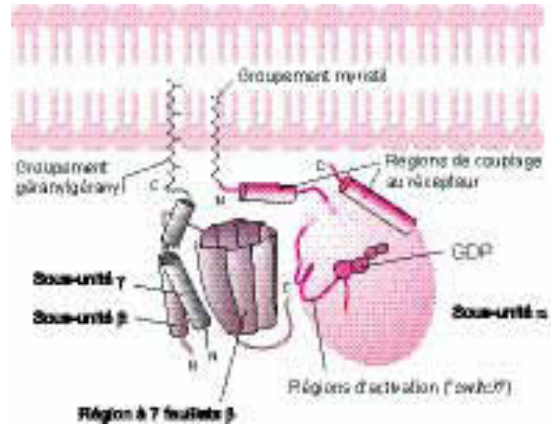


Figure 1 Schéma structural d'une protéine G hétérotrimérique

Quatre grandes familles de protéines G sont actuellement décrites, sur la base de leurs similarités entre les sous-unités α :

- Les protéines G stimulatrices (Gs) qui activent l'adénylyl cyclase.
- Les protéines G inhibitrices (Gi) qui inhibent l'activité de l'adénylyl cyclase ou augmentent l'activité de la phosphodiestérase, selon le cas.
- Les protéines Gq qui augmentent l'activité de la phospholipase C (PLC).
- Les protéines G_{12} qui activent l'échangeur Na^+/H^+ ou la phospholipase D.

Lors de l'activation du récepteur par son ligand, le GDP porté par la sous-unité α est remplacé par du GTP et la sous-unité α se sépare des sous-unités β-γ pour aller activer l'effecteur. L'hydrolyse du GTP par l'activité ATPasique de la sous-unité α permet la reformation du trimère et le retour à l'état initial (figure 2).

2. Les petites protéines G

Les petites protéines G ont un poids moléculaire faible (21 à 28 kDa). Elles sont fixées à la membrane par un ancrage géranylgéranyl et leur cycle d'activation implique l'échange GTP-GDP. Leur activation se fait par des protéines de la famille des *Guanine nucleotide releasing protein* (GNRP), tandis que l'hydrolyse du GTP (nécessaire au retour à l'état inactif de la protéine) se fait par une *GTPase activation protein* (GAP), les petites protéines G étant dépourvues d'activité GTPasique

propre (figure 3). Ces petites protéines G interviennent dans différents processus tels que : synthèses protéiques, endocytose, division cellulaire, trafic vésiculaire, etc. Leur activité est contrôlée par trois grandes classes de protéines agissant sur l'alternance entre la forme inactive, liée au GDP et la forme active : les facteurs d'échanges nucléotidiques (GEF), qui stimulent la dissociation du GDP et active donc la protéine G, les *GTPase Activating Proteins* (GAP), qui terminent le signal d'activation par l'hydrolyse du GTP, et les *Guanine Nucleotide Dissociation Inhibitors* (GDI), qui dissocient certaines protéines G en un élément membranaire et un autre cytoplasmique.

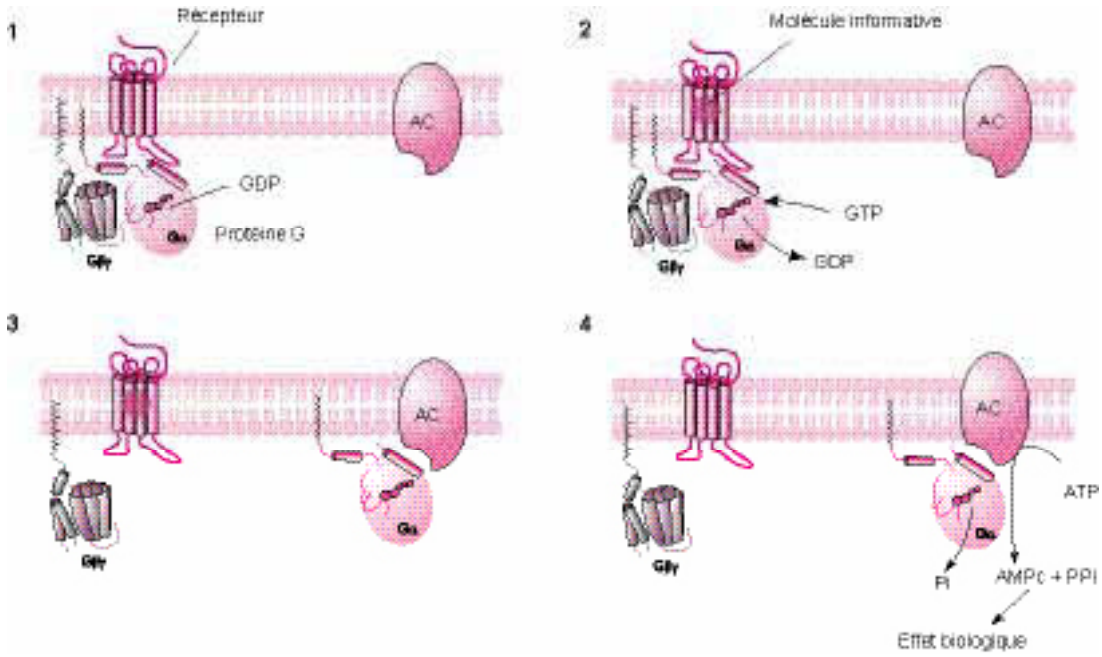


Figure 2 **Cycle d'activation des protéines G hétérotrimériques**

On décrit actuellement cinq familles de ces petites protéine G :

- Rab, impliquée dans le trafic vésiculaire ;
- Rho, liée à l'organisation du cytosquelette ;
- Ran, localisée dans le noyau ;
- Arf, intervenant dans les processus d'endo- et d'exocytose et de trafic cellulaire ;
- Ras, intervenant dans la cascade d'événements faisant suite à l'activation des récepteurs à une hélice α.

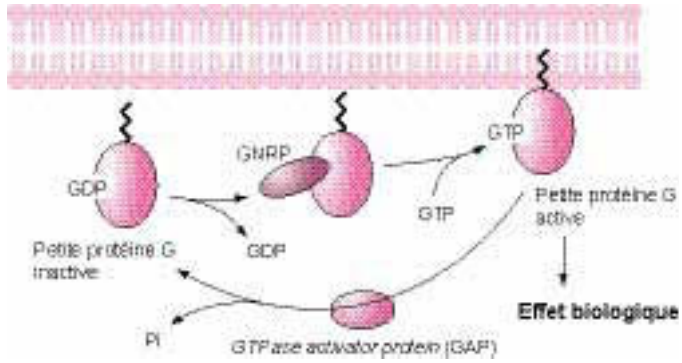


Figure 3 **Cycle d'activation des petites protéines G**

fiche 139 Les récepteurs cytoplasmiques

Les molécules informatives peuvent agir, soit en se fixant sur un récepteur membranaire, soit après pénétration dans le compartiment intracellulaire. Dans le cas d'une fixation membranaire, des seconds messagers sont formés. Ces derniers peuvent agir soit en activant des réactions enzymatiques intra-cytoplasmiques (AMPc, DAG, acide arachidonique, etc.) soit en se fixant sur des récepteurs spécifiques localisés, le plus souvent dans la membrane du réticulum. Dans le cas d'une pénétration intracellulaire du messager, ce dernier agit également, soit sur des réactions enzymatiques, soit après fixation sur des récepteurs intracellulaires.

Fiche 138

1. Le récepteur à l'inositol tri-phosphate

L'inositol triphosphate (IP_3) permet la libération du calcium intracellulaire stocké dans des structures où le calcium est 10 à 10 000 fois plus concentré que dans le cytoplasme (réticulum ou mitochondries). Il stimule un récepteur spécifique couplé à un canal calcique présent sur la membrane de ces structures et indirectement contrôlé par les concentrations intracytoplasmiques de calcium et d'ATP.

Fiche 136

Le récepteur à l'IP_3 est une protéine formée de quatre sous-unités de 260 kDa chacune, dont le fonctionnement dépend de l'ATP. Les six domaines transmembranaires contenant la partie canal des sous-unités ont été localisés dans la région COOH-terminale. La principale partie (cytoplasmique) de la molécule possède un domaine de liaison NH_2-terminal qui lie l'IP_3 et un domaine central de couplage avec le canal calcique (figure 1).

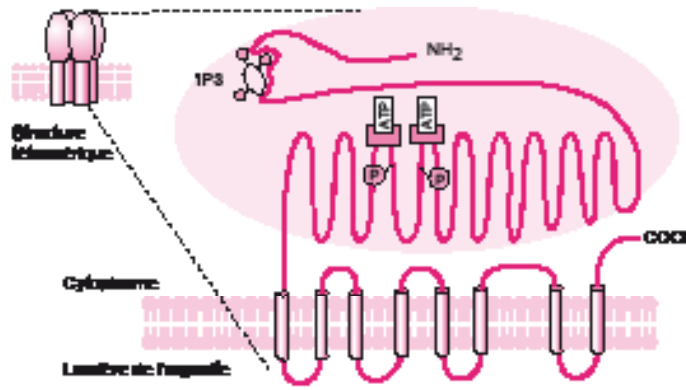


Figure 1 Schéma du récepteur à l'IP_3

En se fixant sur son récepteur, l'IP_3 provoque un changement conformationnel qui permet la libération du calcium stocké, *via* le récepteur canal. Le calcium libéré provoque l'ouverture des mêmes récepteurs canaux (mécanisme de coopération positive), amplifiant d'autant la libération de calcium. Les concentrations en calcium continuent ainsi à augmenter jusqu'à ce qu'elles activent la calmédine, protéine membranaire de 15 kDa qui empêche l'emballement du système. Par ailleurs, lorsque la concentration en calcium augmente dans la cellule, les ATPases dépendantes du calcium sont activées. Elles permettent à la fois le retour du calcium vers ses lieux de stockage et une déplétion locale en ATP.

2. Le récepteur à la ryanodine

Les récepteurs à la ryanodine (RyR1 et RyR2) sont impliqués dans le couplage excitation-contraction des fibres musculaires striées et cardiaques. Le RyR est une molécule de plus de 400 kDa formant un tétramère à larges domaines cytoplasmiques. Chaque molécule présente six domaines intramembranaires en hélice α et un domaine en hélice α parallèle à la surface de la membrane. Une boucle intra-membranaire hydrophobe forme le canal calcique tandis que la large portion NH_2–terminale constitue la région du pied, visible en microscopie électronique (figure 2).

Fiche 189

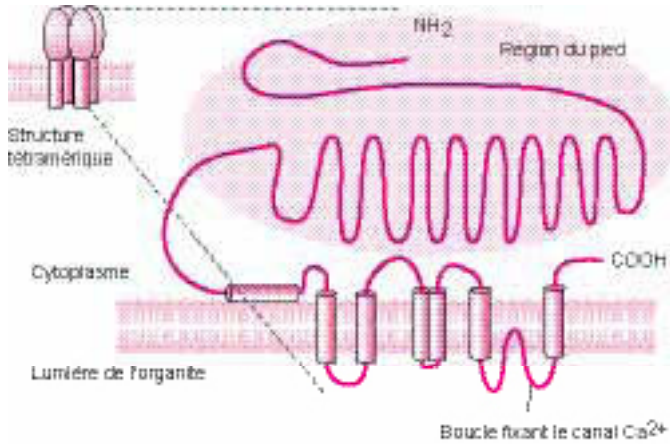


Figure 2 **Récepteur à la ryanodine**

Dans la fibre musculaire striée, certains récepteurs RyR1 du réticulum sont mécaniquement couplés aux récepteurs aux dihydropyridines (DHPR) de la membrane plasmique, lesquels sont sensibles aux variations de la différence de potentiel trans-membranaire. Lors d'une dépolarisation, l'activation des récepteurs DHPR provoque l'activation des récepteurs RyR1 qui permettent alors la libération du Ca^{2+} stocké dans le réticulum. D'autres récepteurs RyR1 sont ensuite stimulés, soit par le changement de conformation des premiers, soit par le calcium libéré ; processus qualifié de « *calcium induced-calcium release* » (figure 3A).

Fiche 144

Dans la fibre myocardique, il n'existe pas de couplage mécanique entre les récepteurs DHPR membranaires et les récepteurs RyR2 du réticulum. L'activation se fait, dans ce cas, uniquement selon le processus de « *calcium induced-calcium release* ». L'amorçage de ce processus se fait par pénétration de calcium extra-cellulaire, suite à l'ouverture de canaux calciques tension-dépendants (figure 3B).

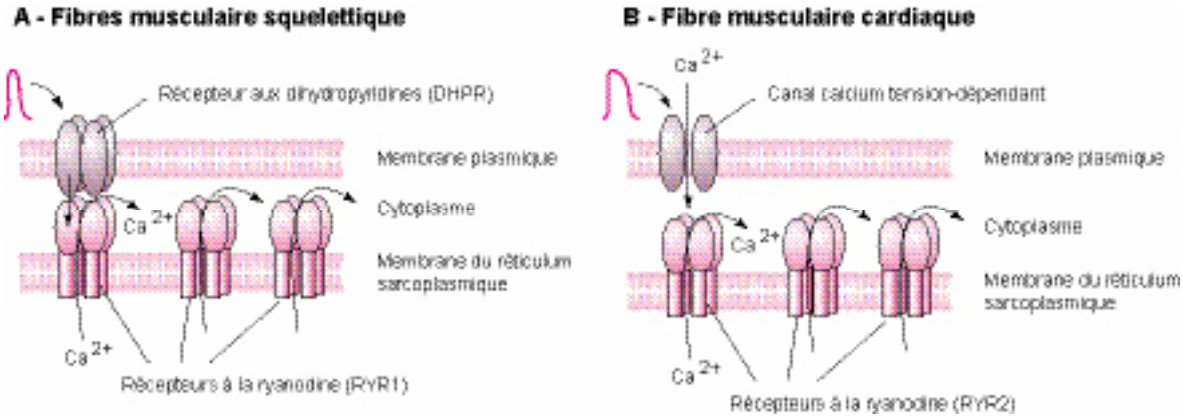


Figure 3 **Mise en jeu des récepteurs à la ryanodine dans la fibre musculaire striée (A) et dans la fibre cardiaque (B)**

fiche 140 Récepteurs nucléaires

Fiche 154

De nombreux messagers, tels que les hormones stéroïdes, le calcitriol, les hormones thyroïdiennes et rétinoïdes, ainsi que divers molécules lipidiques, peuvent aisément traverser la membrane plasmique. Ils viennent agir ensuite directement sur des récepteurs nucléaires, contrôlant l'expression de gènes impliqués en particulier dans la reproduction, le développement.

1. Structure des récepteurs nucléaires

Les récepteurs nucléaires constituent une superfamille de récepteurs historiquement subdivisée en deux groupes (figure 1).

- Les récepteurs de type I subissent une translocation sous l'effet de leur activation par le ligand spécifique et se lient, sous forme d'homodimères, à deux demi-sites d'ADN constitués de séquences identiques, mais inversées. Ces régions de l'ADN constituent les éléments de réponses à l'hormone (HRE pour *hormone response element*). Ce type de récepteurs comprend les récepteurs mis en jeu par les hormones stéroïdes.
- Les récepteurs de type II sont généralement présents dans les cellules cibles, indépendamment de la présence du ligand. Ils s'associent en hétérodimères avec un récepteur aux rétinoïdes (RXR), sur des séquences répétées, non inversées, d'ADN. Les récepteurs aux hormones thyroïdiennes, aux acides rétinoïques et au calcitriol, appartiennent à cette famille.

Figure 1 Organisation en homodimères des récepteurs nucléaires de type I et en hétérodimères des récepteurs de type II

Les récepteurs nucléaires ont un poids moléculaire situé entre 40 et 100 kDa. Ils sont subdivisés en cinq à six domaines (A, B, C, D, E et éventuellement F) (figure 2). Deux de ces domaines ont été plus particulièrement étudiés : le domaine C (ou domaine DBD pour *DNA binding domain*) qui se fixe à l'ADN et le domaine E (ou LDB pour *ligand binding domain*) sur lequel se fixe l'hormone et qui assure la dimérisation du récepteur.

Au niveau du domaine C, la protéine est repliée, en deux régions, par la présence d'un ion zinc (Zn) associé à quatre cystéines, formant une structure qualifiée de « doigts de zinc » et assurant le lien avec la molécule d'ADN.

Le domaine E (LDB) comprend 12 hélices α et est replié en trois plans entre lesquels vient s'insérer le ligand. L'hélice H12 constitue le centre d'activation.

De plus, ces protéines possèdent deux domaines d'activation, AF1 et AF2, appartenant respectivement aux domaines A/B et DBD. AF1 est un site d'activation indépendant du ligand, tandis qu'AF2 est ligand-dépendant.

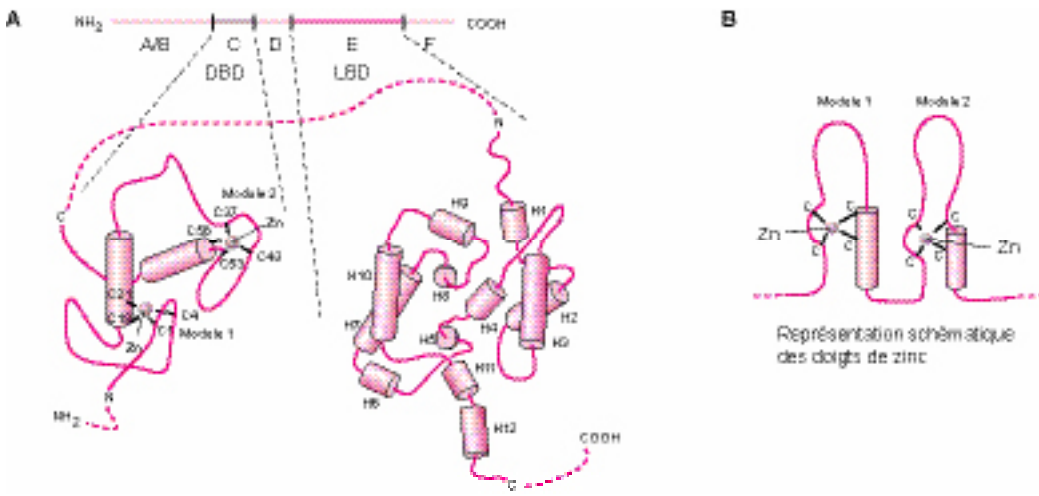


Figure 2 **Récepteurs nucléaires**

A : La chaîne protéique est subdivisée en cinq à six domaines (A à F).
B : Représentation schématique d'un « doigt de zinc ».

2. Mode d'action des récepteurs nucléaires

L'effet activateur ou répresseur des récepteurs nucléaires est en fait lié à la présence de facteurs cellulaires, qualifiés de co-activateurs ou de co-répresseurs selon leur fonction.

Les co-répresseurs sont associés aux récepteurs de type II et possèdent une activité de désacétylation des histones, ayant pour effet de consolider la structure en nucléosomes et donc d'inhiber la transcription.

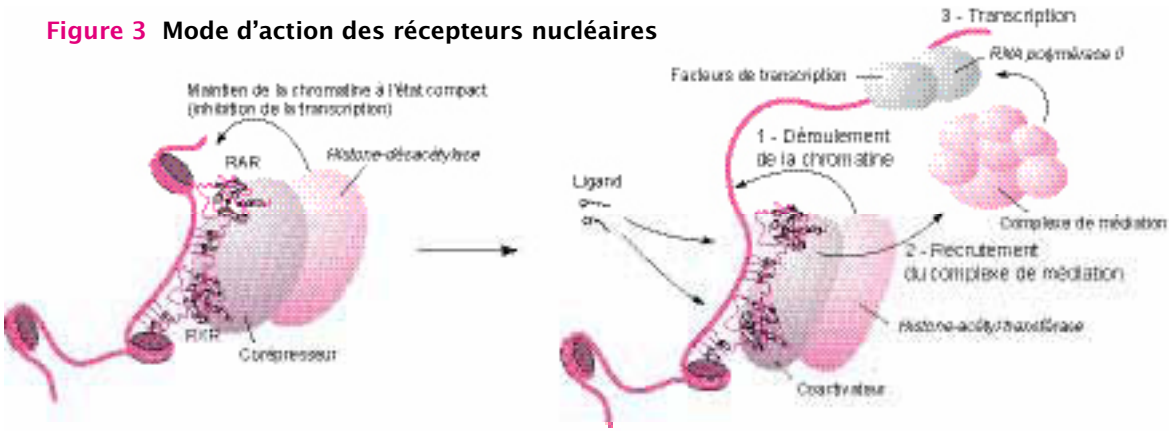
Certains co-activateurs possèdent une activité acétyl-transférase des histones, tandis que d'autres facilitent le recrutement de facteurs de transcription généraux.

Ces protéines régulatrices agissent sur une portion du domaine LBD, qualifiée de site d'activation 2 (AF2). L'activation de ces molécules est elle-même modifiée par phosphorylations sous l'effet de kinases cellulaires. Par ailleurs, elles participent à de nombreuses interactions protéine-protéine et leur composition peut varier par mixage de différentes sous-unités, en fonction des « besoins » des récepteurs.

Fiche 49

La liaison initiale du ligand avec son récepteur nucléaire provoque la dissociation des co-répresseurs et le recrutement de co-activateurs. Ceci induit une activité acétyl-transférase des histones et une rupture de la structure nucléosomale locale. Les co-activateurs sont alors libérés et les récepteurs nucléaires recrutent un complexe protéique de médiation qui facilite l'assemblage et la stabilisation des facteurs de transcription et de l'ARN polymérase II (figure 3).

Figure 3 **Mode d'action des récepteurs nucléaires**



ENCART La notion de communication

Selon les « Sciences de l'information et de la communication », la notion de communication est centrée sur la transmission d'informations entre un « émetteur « et un « récepteur ».

1. Principes généraux

Au sein du monde vivant, la communication peut être observée et analysée à la fois aux niveaux inter- et intra-organismes. Ainsi, à l'échelle des populations, les individus d'une même espèce, ou d'espèces différentes, communiquent entre eux afin d'assurer différentes fonctions vitales telles que la recherche de partenaires, la défense du territoire, l'organisation sociale, etc. A l'échelle de l'organisme, le maintien d'une activité coordonnée nécessite le transfert continuel d'informations entre les différents organes et les cellules constitutives de ceux-ci.

La figure 1 schématise le concept fondamental de la théorie de l'information : un émetteur assure le codage d'une information, selon un certain code et à partir d'éléments spécifiques. Il établit ainsi un message qui est véhiculé le long d'un canal de transmission. Un système de réception assure le décodage du message qui peut alors être interprété par l'utilisateur, à la condition que celui-ci connaisse les principes de codage. Par ailleurs, des perturbations peuvent altérer l'information en différents points de cette chaîne.

Cette théorie, très générale, est employée en technologie afin de décrire et de quantifier les différents éléments d'un système de transfert d'informations. En Biologie, elle permet de décrire et de quantifier les informations échangées entre individus ou entre cellules d'un même organisme.

2. Application aux systèmes biologiques : la communication intercellulaire

Au sein d'un organisme, les systèmes de communication intercellulaire (paracrine, endocrine et nerveux) peuvent être assimilés à des systèmes de transfert d'informations.

Dans le cas du système nerveux, par exemple, un stimulus adéquat provoque l'initiation de potentiels d'action au niveau du segment initial d'un neurone qui sont ensuite conduits le long de l'axone avant de provoquer la libération de neuromédiateurs au niveau des synapses (figure 2). Le segment initial du neurone constitue donc l'émetteur, lequel utilise pour code le potentiel d'action et forme un message représenté par la succession de ces potentiels d'action. La membrane de la fibre nerveuse constitue le canal de transmission. Dans ce cas précis, il y a transcodage au niveau de la synapse, la quantité de neuromédiateurs libérée par cette dernière étant fonction de la fréquence des potentiels d'action. Le neurone suivant constitue l'élément récepteur et voit son activité modifiée en fonction des neuromédiateurs libérés.

Dans le cas des communications hormonale et paracrine, le message est représenté par les substances chimiques libérées, soit dans la circulation sanguine (hormones), soit dans le milieu intercellulaire (substances paracrines).

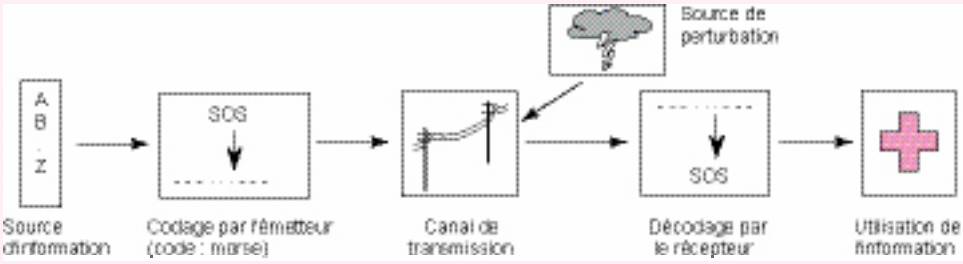


Figure 1 Principe de la communication

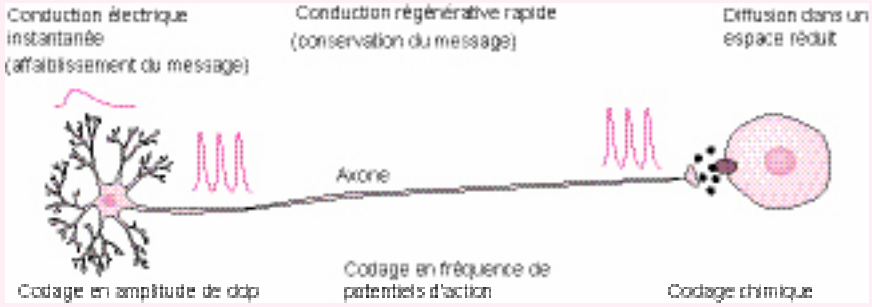


Figure 2 Communication nerveuse sous forme d'une variation de la différence de potentiel transmembranaire (ddp), puis de potentiels d'action et enfin de libération de neurotransmetteur

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 - Les récepteurs membranaires :

☐ a – ont des structures identiques
☐ b – sont constitués de protéines
☐ c – forment des canaux transmembranaires

2 – Les récepteurs à 7 hélices α :

☐ a – possèdent uniquement 7 hélices α intramembranaires
☐ b – sont constitués de plusieurs monomères, formant des polymères
☐ c – sont associés à des protéines G

3 – Les seconds messagers intracellulaires :

☐ a – transmettent l'information vers le cytosol ou les compartiments intracellulaires
☐ b – jouent un rôle d'amplification
☐ c – sont constitués de protéines

4 – L'AMPc :

☐ a – provient de l'ATP, sous l'effet d'une hydrolyse par l'adénylyl cyclase
☐ b – est néoformé dans la cellule à partir d'adénine et de ribose
☐ c – agit sur des phosphorylase

5 – Les protéines G sont :

☐ a – des polymères
☐ b – associées à la membrane par des chaînes lipidiques
☐ c – activées par remplacement du GDP en GTP

6 – Les protéines G hétérotrimériques :

☐ a – activent l'adénylyl cyclase
☐ b – sont soit inhibitrices, soit activatrices
☐ c – sont constituées de 3 sous-unités

7 – Les récepteurs cytoplasmiques sont :

☐ a – généralement associés à la membrane du réticulum
☐ b – sont localisés dans le cytosol
☐ c – sont des glyco-lipides spécifiques

8 - Les récepteurs à la ryanodine :

☐ a - se trouvent dans toutes les cellules
☐ b – sont des canaux calciques
☐ c – sont mis en jeu uniquement par la ryanodine

9 – Les récepteurs nucléaires :

☐ a – sont fixés à la membrane interne du noyau
☐ b – sont des phospholipides
☐ c – s'associent à l'ADN après activation

10 - Les récepteurs nucléaires sont activés par :

☐ a – des seconds messagers intracellulaires
☐ b – les hormones stéroïdes uniquement
☐ c – les hormones stéroïdes et d'autres hormones

Réponses

1 – b

Les récepteurs membranaires sont des protéines (ou des glycoprotéines) de structure variable. Certains forment des canaux ioniques, d'autres des sites de reconnaissance spécifiques de certaines substances.

2 – c

Les récepteurs à 7 hélices α sont des monomères associés à des protéines G. Les hélices α sont intégrées à la membrane, tandis que d'autres régions se déploient dans le milieu intra-ou extra-cellulaire.

3 – a et b

Les seconds messagers sont formés ou libérés, directement ou indirectement suite à l'activation des récepteurs membranaires et transmettent l'information vers les compartiments intracellulaires et le cytosol, jouant un rôle d'amplification de la stimulation. Ce sont généralement de petites molécules.

4 – a

L'AMPc provient de l'ATP, suite à l'hydrolyse et à la cyclisation de cette molécule par l'adénylyl cyclase membranaire. Il agit en tant que second messager.

5 – b et c

Les protéines G peuvent être soit hétérotrimériques, soit monomériques (petites protéines G). Elles sont toutes associées à la membrane et activées par le remplacement du GDP par du GTP.

6 – a, b et c

Les protéines G hétérotrimériques sont constituées, comme leur nom l'indique, de 3 sous-unités, α, β et γ. Elles activent l'adénylyl cyclase dans certains cas, mais peuvent aussi inhiber ou activer les molécules cibles, selon le cas.

7 – a

Les récepteurs cytoplasmiques sont généralement associés à la membrane du réticulum et non à l'état libre dans le cytosol. Ce sont des protéines polymériques et non des glyco-lipides.

8 – b

Les récepteurs à la ryanodine sont spécifiques des fibres musculaires striées (muscle squelettique et myocarde). Ils forment des canaux calciques dont l'ouverture est provoquée, soit par des récepteurs aux dihydropyridines (DHPR), soit par le calcium. La ryanodine est un alcaloïde extrait de plante, qui a été utilisé pour caractériser ce type de récepteur.

9 – c

Les récepteurs nucléaires sont des protéines libres et non fixées. Suite à leur activation, ils s'associent à l'ADN par des régions spécifiques (doigts de zinc, leucine zipper ou hélice-boucle-hélice).

10 – c

Les récepteurs nucléaires de type I sont activés par les hormones stéroïdes, tandis que les récepteurs de type II sont activés par les hormones thyroïdiennes, le calcitriol et les acides rétinoïques. Ces récepteurs ne sont pas stimulés par les seconds messagers intracellulaires.

La communication nerveuse

4.2

PLAN

Fiche 141 La cytologie du neurone

Fiche 142 Les cellules gliales

Fiche 143 Les messages nerveux

Fiche 144 Les bases ioniques du potentiel d'action sodique

Fiche 145 La transmission synaptique

Fiche 146 Les principaux neuromédiateurs

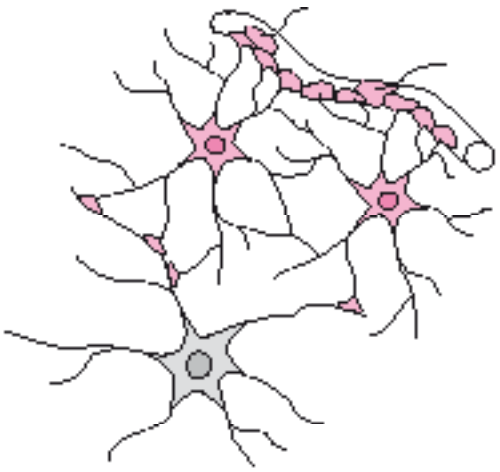
Fiche 147 Les récepteurs post-synaptiques des neuromédiateurs

Fiche 148 La plasticité synaptique

Fiche 149 Anatomie comparée du système nerveux

Fiche 150 L'encéphale des Vertébrés

Fiche 151 Le système neurovégétatif



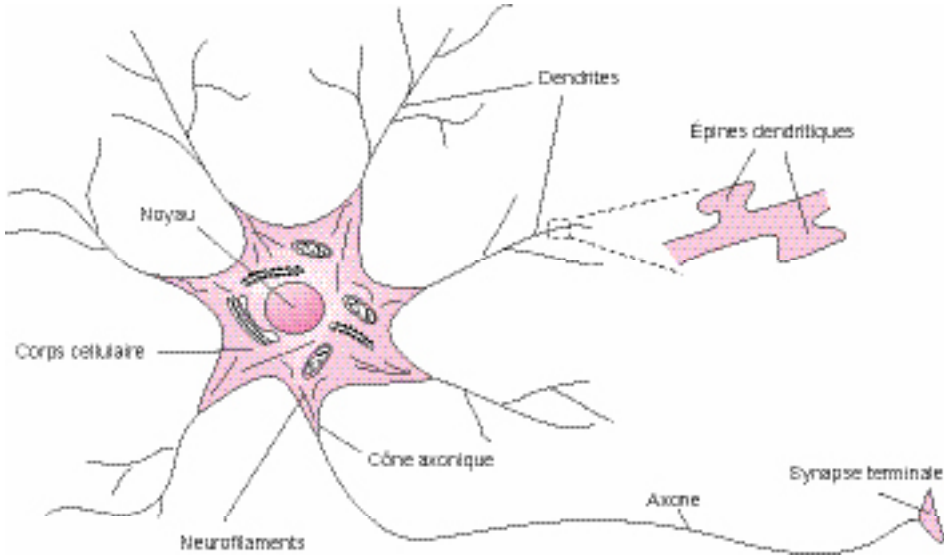
fiche 141 La cytologie du neurone

Fiches 136 à 140

Dès les années 1880, Ramon y Cajal montrait que les neurones sont des cellules indépendantes les unes des autres, possédant de nombreux prolongements qui peuvent parfois être très longs (plusieurs mètres). Les contacts assurant une communication entre ces cellules ont, par la suite, été qualifiés de synapses.

1. Le corps cellulaire des neurones

Le corps cellulaire, souvent appelé « soma », contient le noyau et l'essentiel du cytoplasme (figure 1). C'est à ce niveau que sont synthétisés les principaux constituants du neurone. On peut y observer l'ensemble des organites cellulaires communs à toutes les cellules animales. Cependant, les neurones se caractérisent, en particulier, par l'importance des éléments appartenant au cytosquelette : microtubules, microfilaments et neurofilaments.



Fiche 9

Figure 1 **Organisation schématique d'un neurone**

2. Les prolongements cellulaires : dendrites et axones

Les prolongements, plus ou moins nombreux, qui émergent du corps cellulaire, assurent l'essentiel des contacts avec les autres neurones. On subdivise généralement ces prolongements en dendrites et axones (figure 1).

Au plan anatomique, les dendrites se distinguent des axones par :

- la présence d'épines dendritiques constituant des structures membranaires de contacts synaptiques ;
- la diminution de leur diamètre depuis le corps cellulaire jusqu'à l'extrémité ;
- la présence de ribosomes libres permettant la synthèse de protéines.

Généralement, les prolongements dendritiques correspondent à des régions d'intégration post-synaptique. Cependant, dans certains cas, les dendrites possèdent des différenciations pré-synaptiques signifiant qu'elles peuvent transmettre directement une information vers d'autres neurones.

Les axones sont des prolongements lisses, ils ont un diamètre régulier et sont dépourvus de ribosomes. Leur point d'émergence au niveau du corps cellulaire a généralement une forme conique et constitue le cône axonique. L'axone se divise souvent en collatérales plus ou moins nombreuses dont certaines viennent parfois ré-innerver le corps cellulaire duquel il émerge.

L'axone possède des systèmes de transport permettant de véhiculer des substances depuis le corps cellulaire vers la terminaison axonique (transport antérograde) et inversement (transport rétrograde). Dans tous les cas, les substances sont incluses dans des vésicules qui sont elles-mêmes transportées. Les systèmes de transport antérograde assurent le transport de protéines, d'enzymes de synthèse des neurotransmetteurs, du précurseur du neurotransmetteur lorsque celui-ci est un peptide, ou encore de mitochondries (figure 2). Le transport rétrograde permet, en particulier, d'éliminer les déchets produits au niveau synaptique par endocytose.

Fiche 145

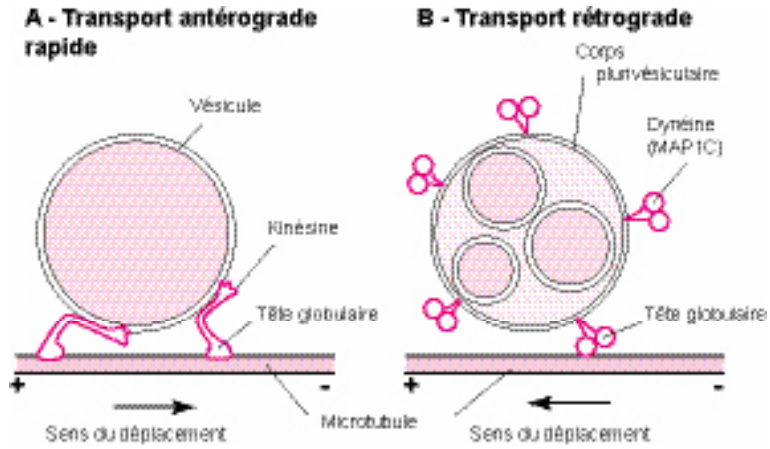


Figure 2 **Les deux principaux systèmes de transport vésiculaire.**

A : Transport antérograde rapide de vésicules, assuré par une ATPase spécifique : la kinésine. **B** : Transport rétrograde de corps pluri-vésiculaires, assuré par une ATPase : la MAP1C (forme soluble de dynéine).

3. Les synapses

Les principales structures caractéristiques d'une synapse sont :

- un espace synaptique d'environ 10 à 50 nm de large ;
- la présence de vésicules contenant un neuromédiateur dans la fibre nerveuse pré-synaptique ;
- des épaississements de la membrane postsynaptique, témoins d'une densité élevée en protéines (récepteurs aux neuromédiateurs) (figure 3).

Fiche 146

Il existe une grande diversité de synapses, à la fois dans les structures anatomiques et dans les neuromédiateurs mis en jeu. Notons que les jonctions communicantes sont également présentes dans le système nerveux.

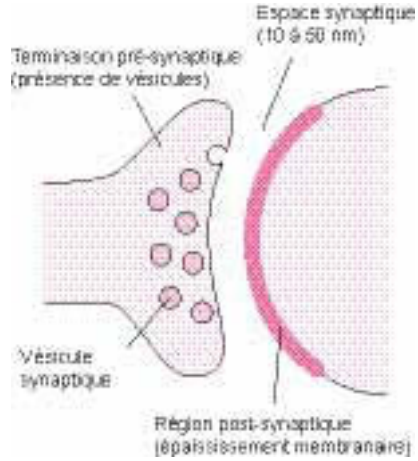


Figure 3 **Schéma d'une synapse**

fiche 142 Les cellules gliales

Les cellules gliales constituent environ 90 % du tissu nerveux. Elles occupent l'espace laissé libre entre les neurones et participent à la physiologie de ces derniers. L'ensemble forme un tissu compact dans lequel les espaces intercellulaires sont d'environ 20 nm. Les cellules gliales sont reliées entre elles par des jonctions de type « gap » ou de type « adhaerens ».

Chez les Vertébrés, on distingue différents types de cellules gliales localisées dans le système nerveux central et dans le système nerveux périphérique.

1. Les cellules gliales du système nerveux central

a) Les astrocytes

D'origine neuro-ectodermique, les astrocytes sont de petites cellules (6 à 11 µm de diamètre) munies de nombreux prolongements ramifiés et terminées par des parties élargies, les pieds astrocytaires (figure 1A). À maturité, ces astrocytes se caractérisent par la présence d'une protéine spécifique : la GFAP (*Glial Fibrillary Acidic Protein*).

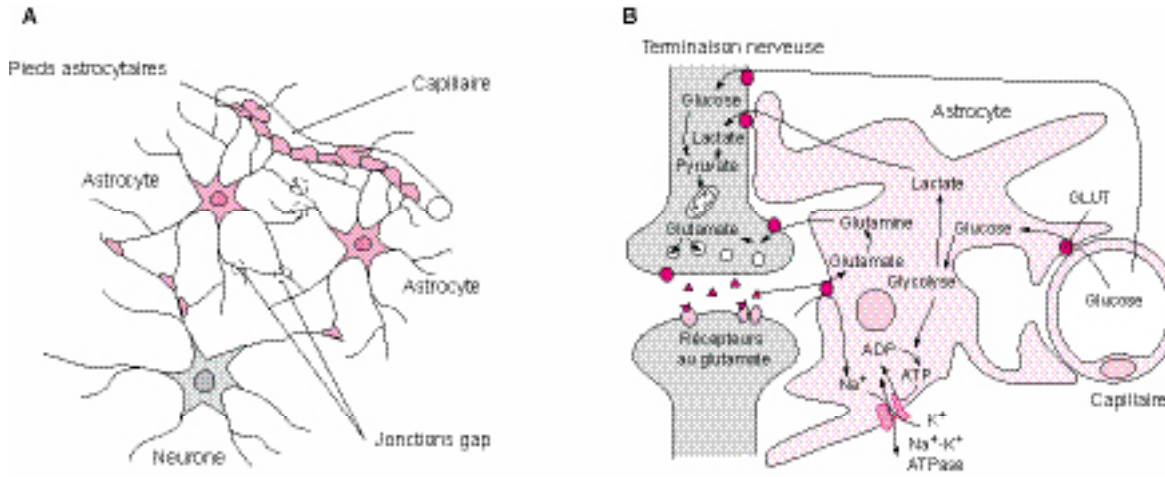


Figure 1 **Rôle de barrière fonctionnelle (A) et rôles métaboliques (B) des astrocytes**

Les jonctions entre astrocytes permettent une diffusion rapide des molécules d'un poids moléculaire inférieur à 1 kDa : ions, nucléotides cycliques, IP3, glucose, etc.

Les rôles de ces cellules gliales sont très diversifiés :

- ils assurent le guidage mécanique des prolongements cellulaires lors de la migration neuronale ;
- ils produisent des substances neurotrophiques telles que le NGF (*Nerve Growth Factor*), le GDNF (*Glial-Derivated Nerve growth Factor*) ou le BDNF (*Brain-Derivated Nerve growth Factor*) ;
- bien que non myélinisant eux-mêmes, ils participent aux processus de myélinisation des fibres nerveuses ;
- ils interviennent dans les fonctions immunitaires au sein du SNC en produisant, lors de réactions inflammatoires, de nombreuses cytokines et facteurs de croissance, ainsi qu'en participant à la présentation des antigènes intra-cérébraux ;
- ils assurent le maintien du fonctionnement synaptique en participant à l'alimentation des neurones et à la recapture des neuromédiateurs libérés dans la fente synaptique. En effet, les astrocytes constituent le site primaire de capture du glucose nécessaire à l'activité des neurones, grâce à la présence des transporteurs de glucose GLUT-1 et GLUT-2 dans leur membrane (figure 1B) ;

- ils constituent une barrière fonctionnelle entre le sang et les neurones, la barrière hématoencéphalique qui tapisse les parois des ventricules cérébraux et du canal de l'épendyme de la moelle épinière. Certaines de ces cellules bordent également les capillaires sanguins des plexus choroïdes, formant une barrière active de contrôle entre le sang et le liquide céphalo-rachidien.

b) Les oligodendrocytes

Les oligodendrocytes se différencient tardivement au cours du développement. Ils forment une gaine de myéline autour de certains axones du système nerveux central. Leurs corps cellulaires sont localisés au sein des faisceaux d'axones et leurs expansions forment des languettes membranaires qui s'enroulent autour des axones, formant une gaine de myéline (figure 2A). Ces segments myélinisés ont une longueur d'environ 1 mm et sont séparés par des espaces où la membrane des axones est directement en contact avec le milieu extracellulaire : les nœuds de Ranvier.

Seules cellules du système nerveux central riches en anhydrase carbonique, ils participent de façon privilégiée à la régulation du pH extracellulaire.

Par ailleurs, ils synthétisent et libèrent des molécules inhibitrices (protéines NOGO) de la croissance axonale et interviennent ainsi dans l'établissement des limites substance grise – substance blanche au sein du système nerveux central.

c) La microglie

Fiche 195

La microglie (environ 20 % des cellules gliales centrales) est constituée de cellules gliales particulières, d'origine mésodermique. Ces cellules, mobiles et très polymorphes, possèdent de nombreux marqueurs, ainsi que diverses propriétés, comparables aux monocytes et aux macrophages périphériques.

Elles participent au développement, au processus de réparation et au remodelage du cerveau en développement par élimination axonale lors de l'histogenèse. Elles peuvent favoriser la survie ou la mort des neurones par la sécrétion de facteurs de croissance et de cytokines (β-FGF, NGF, IL1, IL6). Elles peuvent également être induites à exprimer les antigènes du CMH et à devenir des cellules présentatrices d'antigènes.

2. Les cellules de Schwann du système nerveux périphérique

La plupart des cellules de Schwann forment une gaine de myéline autour de certains axones périphériques.

Les cellules de Schwann myélinisantes forment une gaine de myéline interrompue au niveau des nœuds de Ranvier. Dans le cas de ces cellules, et contrairement aux oligodendrocytes, ce sont les cellules elles-mêmes qui s'enroulent autour de l'axone, une cellule de Schwann formant une gaine de myéline autour d'un seul axone (figure 2B).

Figure 2 **Oligodendrocyte (A) et cellule de Schwann (B)**

Fiche 144

Ces cellules jouent essentiellement un rôle dans la conduction saltatoire des potentiels d'action, mais peuvent également intervenir dans la régénérescence des fibres nerveuses périphériques à la suite de lésions.

Lors du développement, ces cellules synthétisent des molécules de la matrice extracellulaire, des molécules d'adhésion et des facteurs de croissance, fournissant un support trophique aux axones lors de la période d'apoptose.

fiche 143 Les messages nerveux

Les neurones sont des cellules spécialisées dans la communication intercellulaire. Ils sont en effet susceptibles de coder un message, de le véhiculer et de le transmettre à une cellule cible. En réalité, le neurone utilise plusieurs systèmes de codage et de transfert de l'information, associés à différentes régions membranaires.

Fiche 13

1. Le potentiel d'action et le codage en fréquence

a) Nature du potentiel d'action

Comme toute cellule vivante, la membrane des neurones est soumise en permanence à une différence de potentiel (ddp), ou potentiel de repos, généralement d'environ −60 mV. La dépolarisation rapide de la membrane d'un axone provoque la formation d'une variation de la ddp transmembranaire d'intensité et de durée constante (env. 110 mV ; env. 2 ms). Cette variation stéréotypée due à l'excitation du neurone est qualifiée de potentiel d'action (figure 1A).

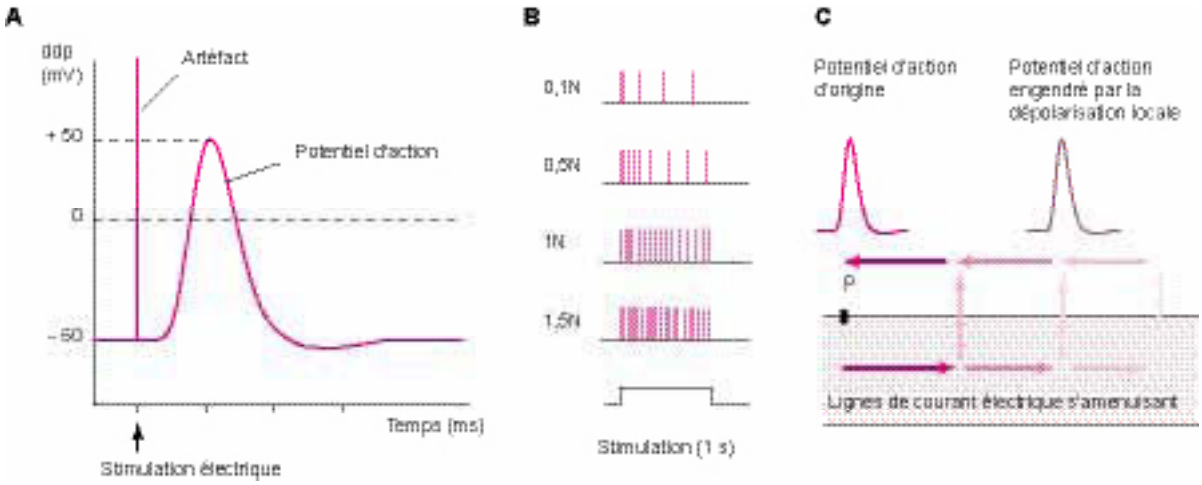


Figure 1 Potentiel d'action et codage en fréquence

A : Potentiel d'action obtenu par dépolarisation de la membrane. **B** : Fréquence des potentiels d'action d'un mécano-récepteur cutané en fonction de l'intensité de stimulation (exprimée en Newton (N)). **C** : Formation de lignes de courant liées à la présence d'un potentiel d'action en un point de la membrane.

Fiche 147

Le code utilisé par le neurone, dans ce cas, est binaire (présence ou absence d'un potentiel d'action). L'information contenue dans le message est donc représentée par la succession dans le temps des potentiels d'action, c'est-à-dire par leur fréquence instantanée (figure 1B).

b) Conduction du potentiel d'action

Lors de l'apparition d'un potentiel d'action en un point « P » de la membrane d'un axone, des lignes de courant induites traversent les régions voisines de celle-ci. Elles provoquent alors, dans ces régions, la genèse d'un nouveau potentiel d'action (figure 1C).

Le potentiel d'action se régénère ainsi progressivement le long de la membrane, donnant l'illusion d'une conduction du phénomène.

2. La libération de neuromédiateur, un codage en amplitude

L'extrémité des axones est différenciée en une structure particulière, la synapse, qui libère un neuromédiateur (ou plusieurs) à partir des vésicules synaptiques de stockage. Cette libération est produite par l'arrivée, au niveau pré-synaptique, de potentiels d'action, *via* l'entrée d'ions Ca^{2+}.

La quantité de neuromédiateur qui est alors libérée dans la fente synaptique est fonction de la fréquence des potentiels d'action en amont. Il se produit donc un changement du système de codage informationnel à ce niveau, l'information n'étant plus codée en fréquence de potentiels d'action mais en quantité de neuromédiateur libéré.

Fiche 145

3. Action des neuromédiateurs et intégration des informations

Suite à la fixation des neuromédiateurs sur la membrane post-synaptique, il se forme à ce niveau des potentiels post-synaptiques qui envahissent alors, de façon purement électrique, les surfaces membranaires avoisinantes. La cellule étant un milieu conducteur, ces courants électriques se propagent dans l'ensemble du corps cellulaire et des dendrites proximales.

À ce niveau, l'information véhiculée est donc liée à l'amplitude et à la durée de ces variations de potentiel.

L'intégration de toutes ces variations se produit en un point particulier, qualifié de site générateur, souvent localisé au niveau du segment initial de l'axone (figure 3). À ce niveau apparaît un potentiel générateur sur lequel se greffent des potentiels d'action dont la fréquence est proportionnelle à l'amplitude et à la durée du potentiel générateur. L'information est alors codée sous forme de fréquence de potentiels d'action.

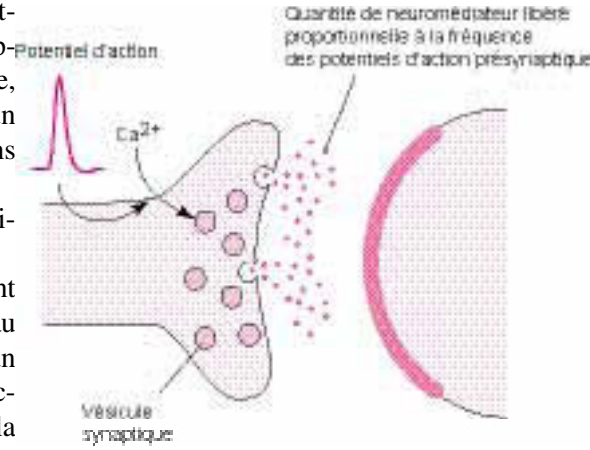
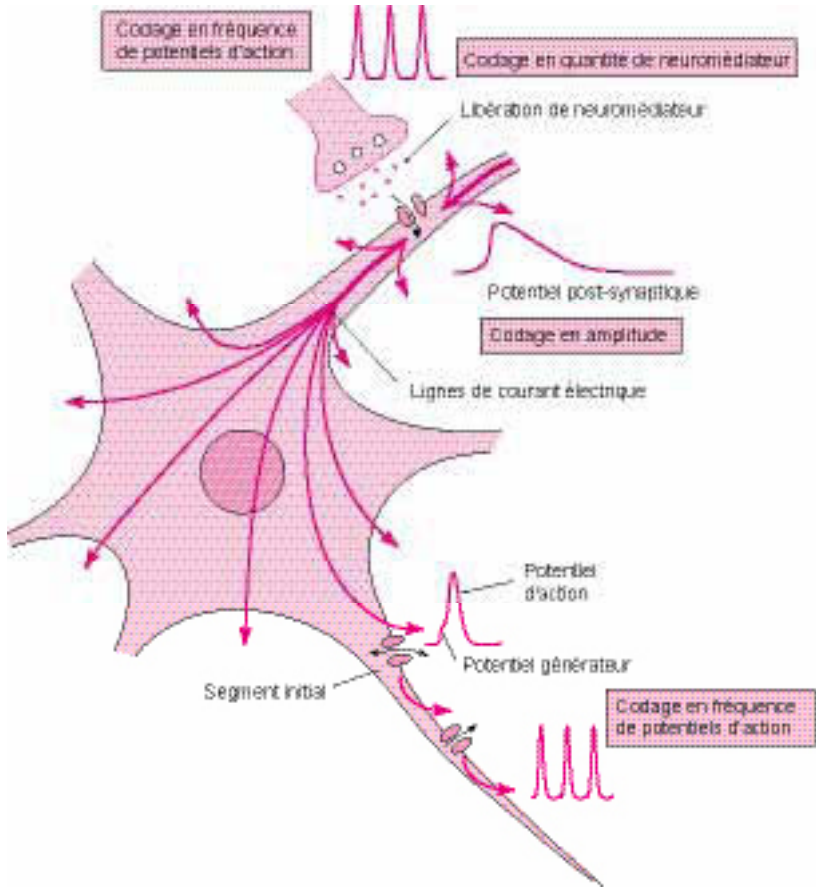


Figure 2 Libération de neuromédiateur par la terminaison pré-synaptique



Fiche 146

Figure 3 Intégration dans le neurone et formation du potentiel d'action au niveau du segment initial

fiche 144 Les bases ioniques du potentiel d'action sodique

Fiche 13

Fiche 180

La membrane plasmique de toutes les cellules est soumise à une différence de potentiel (ddp), ou potentiel de repos. Les cellules excitables utilisent ce potentiel de repos de façon spécifique, en créant des variations particulières de potentiel d'amplitude constante : les potentiels d'action.

Ces potentiels d'action ont des origines ioniques différentes selon les cellules et mettent en jeu, soit des ions Na^+ et K^+, soit des ions Ca^{2+} et K^+. Les potentiels d'action, supports de l'information sur les fibres nerveuses, sont associés à des mouvements de Na^+ et de K^+ dus à l'ouverture de canaux spécifiques.

1. Mise en évidence du potentiel d'action sodique

La figure 1 représente l'enregistrement de la différence de potentiel (ddp) transmembranaire d'un axone géant de Calmar à la suite d'une stimulation électrique. Cette dernière constitue un artéfact qui est suivi d'un second phénomène apparaissant après un temps de latence de plusieurs millisecondes. Ce phénomène physiologique, ou potentiel d'action, est la manifestation électrique de l'activité nerveuse (l'influx nerveux) et se caractérise par une amplitude d'environ 110 mV et une durée d'environ 2 ms.

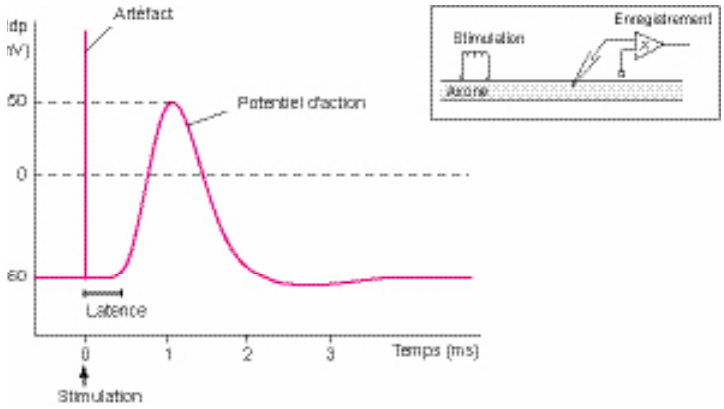


Figure 1 Enregistrement du potentiel d'action sur un axone géant de Calmar

2. Les courants ioniques du potentiel d'action

La tension atteinte au sommet du potentiel d'action correspond à une ddp transmembranaire de +50 mV, ce qui est voisin du potentiel d'équilibre de l'ion Na^+. Ceci permet de supposer que le potentiel d'action correspond à une perméabilité momentanée de la membrane au Na^+. Ainsi, la membrane du neurone qui, au repos, est fonctionnellement imperméable au Na^+, devient, au cours du potentiel d'action, perméable à cet ion. En termes électriques, la conductance au Na^+ de la membrane augmente.

Cependant, le retour rapide à la valeur du potentiel de membrane laisse supposer que d'autres mécanismes sont impliqués. Afin d'étudier les variations de conductance de la membrane, Hodgkin et Huxley développèrent, dans les années 1950, une technique particulière : le *voltage clamp* ou « tension imposée ». Cette technique permet de mesurer l'évolution des courants électriques qui se produisent lors d'une variation provoquée de la ddp transmembranaire (figure 2A).

Ainsi, par exemple, une tension imposée de 0 mV fait apparaître, après un temps de latence, un courant constitué d'une phase descendante suivie d'une phase ascendante. Si l'on admet que ces courants électriques sont associés à des mouvements de cations, cela signifie qu'il se produit tout d'abord un courant d'ions entrant, puis un courant d'ions sortant.

On sait désormais que le courant entrant est dû à des mouvements d'ions Na^+, tandis que le courant sortant est lié à des mouvements d'ions K^+. Ces courants Na^+ et K^+ varient à la fois en fonction de la ddp transmembranaire et du temps, ce qui permet de reconstituer l'évolution des conductances ioniques correspondantes au cours d'un potentiel d'action (figure 2B).

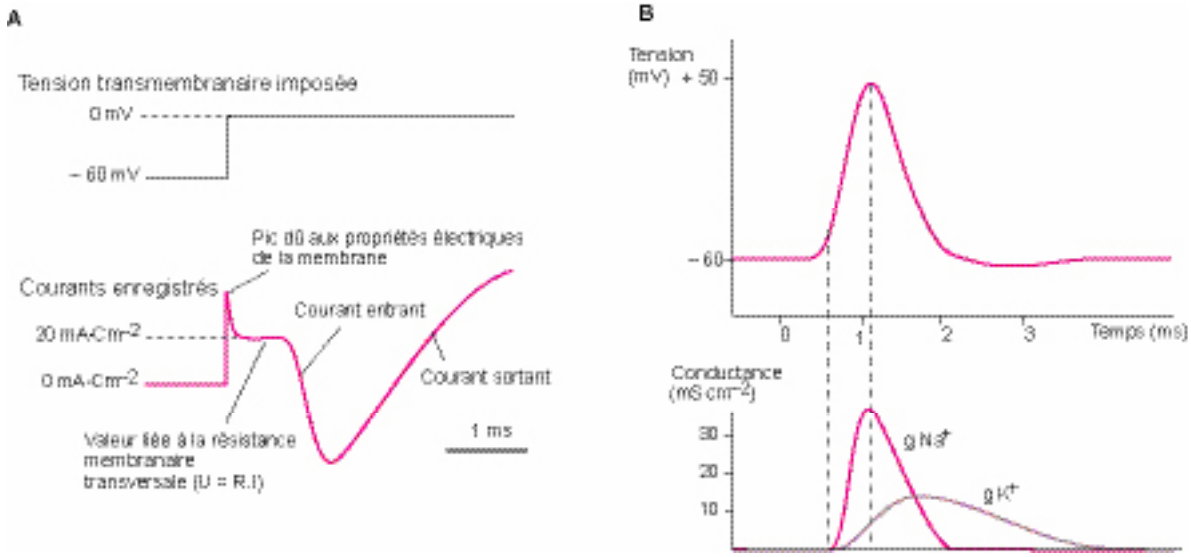


Figure 2 **A : Évolution des courants transmembranaires pour une tension imposée de 0 mV, B : Reconstitution des conductances transmembranaires au cours d'un potentiel d'action**

3. Structure moléculaire des canaux Na^+ et K^+

Les mouvements ioniques qui se produisent au cours d'un potentiel d'action sont dus à l'ouverture de canaux spécifiques au Na^+ et au K^+. L'ouverture de ces canaux étant déclanchée par des variations de la ddp transmembranaire, ils sont qualifiés de canaux sensibles à la tension.

Le canal Na^+ possède deux sites de déformation, l'un d'activation, l'autre d'inactivation, tandis que le canal K^+ ne possède qu'un seul site d'activation.

Le canal sodique est constitué de quatre domaines, comportant chacun six hélices α transmembranaires (figure 3). Trois des domaines ont un comportement identique et sont responsables de la phase d'activation du canal, tandis que le quatrième domaine est responsable de la phase d'inactivation du canal. Chaque domaine possède deux états conformationnels différents. Lorsque l'un des domaines est à l'état « fermé », le canal est fermé. Ce dernier n'est ouvert que lorsque les quatre domaines sont à l'état « ouvert ». Sous l'effet de la ddp de repos, les trois domaines d'activation sont fermés, seul le domaine d'inactivation étant ouvert. Le canal est alors fermé. Lors d'une dépolarisation de la membrane, les trois domaines d'excitation s'ouvrent, puis le domaine d'inactivation se ferme.

La structure moléculaire du canal K^+ est comparable à celle du canal Na^+. Cependant, les quatre domaines du canal potassique sont identiques et « s'ouvrent » ou se « ferment » donc en même temps.

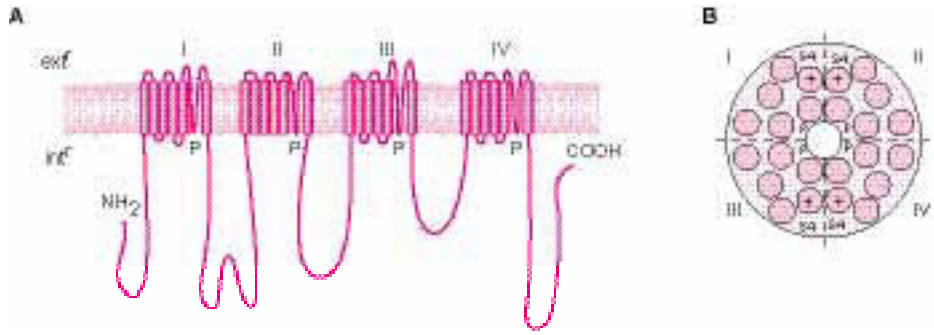


Figure 3 **Structure du canal Na^+ tension-dépendant, du potentiel d'action**

A : Vue en coupe. **B** : Vue de dessus.

fiche 145 La transmission synaptique

Fiche 180

Fiche 141

Les contacts assurant la communication entre les neurones ont été qualifiés de synapse par Sherrington (1897). À ce niveau, le neuromédiateur, stocké dans les vésicules pré-synaptiques, est libéré dans la fente synaptique lors d'une dépolarisation locale. Il agit ensuite sur des récepteurs post-synaptiques, provoquant une réponse spécifique de la cellule cible.

1. Le délai synaptique

L'une des synapses les mieux étudiée est représentée par la jonction neuro-musculaire entre un axone de motoneurone et une fibre musculaire striée. La stimulation expérimentale de l'axone moteur provoque, dans la fibre musculaire, la formation d'un potentiel d'action, après une latence correspondant aux temps de conduction le long des fibres nerveuses et musculaires auxquels s'ajoutent 0,5 ms à 1 ms (figure 1).

Ce délai supplémentaire, qualifié délai synaptique, est dû à la cascade des événements chimiques qui se produisent au niveau de la synapse. En effet, dans un premier temps, la dépolarisation pré-synaptique provoque l'ouverture de canaux Ca^{2+} sensibles à la tension. Cette entrée de calcium provoque alors la libération du neuromédiateur contenu dans les vésicules, vers la fente synaptique. Le neuromédiateur diffuse ensuite vers les récepteurs post-synaptiques où il se fixe sur des récepteurs spécifiques, provoquant la réponse de la cellule cible. Le neuromédiateur est ensuite soit dégradé localement, soit repris par la terminaison pré-synaptique ou encore diffuse dans la circulation générale (figure 2A).

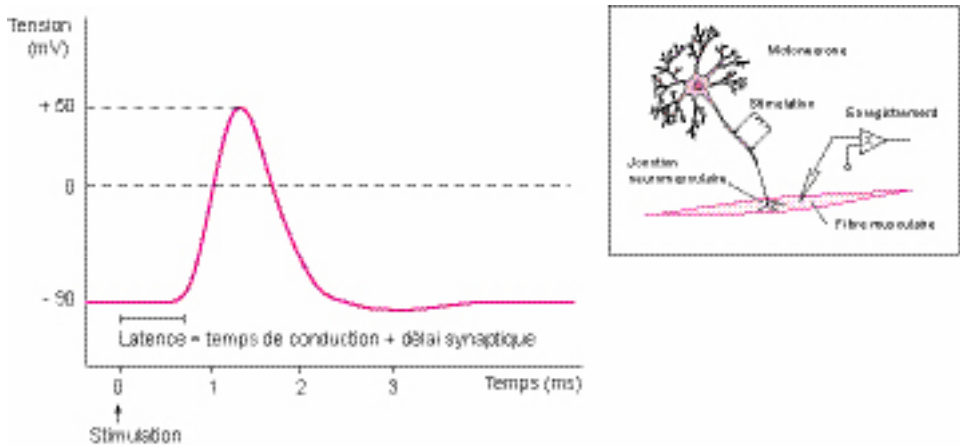


Figure 1 **Mise en évidence du délai synaptique**

2. Libération du neuromédiateur

Le calcium qui pénètre dans la terminaison pré-synaptique, suite à la dépolarisation locale, permet à la fois une migration et une exocytose des vésicules synaptiques (figure 2B). Une petite protéine G (Rab 3A), fixant du GTP, est associée à la membrane des vésicules. Le calcium permet l'échange du GTP de cette molécule pour du GDP, autorisant du même coup la migration de la vésicule vers la zone active de la membrane. La fixation et la fusion avec la membrane plasmique sont assurées par l'interaction de trois protéines SNARE (*SNAP –receptor*) : la synaptobrévine vésiculaire, la syntaxine et la SNAP25 (*Soluble NSF Attachement Protein* – NSF = *N-ethylmaleimide Sensitive Factor*) membranaires.

La membrane vésiculaire est ensuite reprise par endocytose et les protéines triées et recyclées, permettant de reformer des vésicules synaptiques fonctionnelles.

Fiche 138

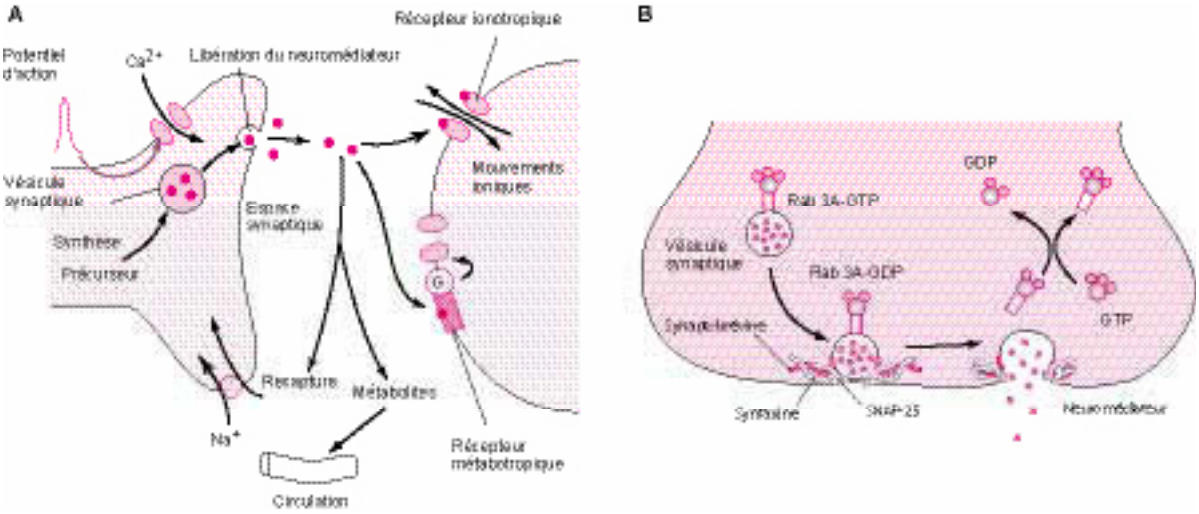


Figure 2 **A : Schéma du fonctionnement synaptique, B : Fusion des vésicules synaptiques avec la membrane plasmique et libération du neuromédiateur**

3. Action postsynaptique du neuromédiateur

Une fois libéré, le neuromédiateur agit sur la membrane post-synaptique et provoque la réponse spécifique de la cellule cible correspondant, dans les cellules excitables, à l'apparition de courants ioniques transmembranaires locaux. Ces derniers provoquent la formation d'une dépolarisation ou d'une hyperpolarisation locale qualifiées respectivement de potentiel post-synaptique excitateur (PPSE) ou de potentiel post-synaptique inhibiteur (PPSI).

Ces courants ioniques post-synaptiques s'expliquent par l'ouverture de canaux transmembranaires chimio-dépendants que l'on classe en deux types principaux :

Fiche 147

- Les récepteurs ionotropiques pour lesquels le neuromédiateur se fixe sur une protéine canal, provoquant une modification de sa conformation, le canal devenant alors perméable à certains ions.
- Les récepteurs métabotropiques pour lesquels le site de fixation du neuromédiateur est localisé sur une protéine différente de la protéine canal. La modification de conformation de la protéine réceptrice provoque l'activation d'une protéine G qui induit, dans une seconde étape, une succession d'événements métaboliques, dont l'ouverture d'un canal ionique.

4. Inactivation du neuromédiateur

Les médiateurs chimiques ont une action fugace (de l'ordre de quelques millisecondes) due, en particulier, à la présence locale d'enzymes de dégradation. Ainsi par exemple, au niveau de la jonction neuromusculaire, une acétylcholinestérase est localisée sur la membrane postsynaptique. Dès que les molécules d'acétylcholine ont agi sur les récepteurs postsynaptiques, elles sont dégradées par l'acétylcholinestérase présente sur la membrane postsynaptique.

Les systèmes de dégradation peuvent également être constitués d'enzymes intracellulaires (intraneuronales ou intragliales) (par exemple : monoamines oxydases et SSAO de dégradation des catécholamines) ou encore de systèmes de recapture au niveau de la membrane présynaptique (exemple : inactivation des catécholamines).

Fiche 142

fiche 146 Les principaux neuromédiateurs

Le concept de neuromédiateur date des travaux de Loewi et de Dale dans les années 1920-1930. Selon Dale, un neuromédiateur est une substance chimique synthétisée par le neurone pré-synaptique, libérée lors d'une stimulation pré-synaptique, rapidement dégradée par des enzymes localisées au niveau post-synaptique et dont l'application dans le milieu a les mêmes effets post-synaptiques qu'une stimulation pré-synaptique. De plus, toujours selon Dale, un neurone possède un seul neuromédiateur. En réalité, on sait désormais qu'il convient de moduler la plupart de ces principes.

1. Diversité des neuromédiateurs

Les neuromédiateurs sont généralement classés en fonction de leur nature chimique (tableau 1). La plupart sont communs à l'ensemble du règne animal.

Tableau 1 Principaux neuromédiateurs

Neuromédiateur	Précurseurs	Principaux types de récepteurs	Mécanisme d'action postsynaptique	Principales fonctions physiologiques
Acétylcholine (ACh)	Acétyl coenzyme A + choline	Nicotiniques (N1 - N2) Muscariniques (M1, M2, M3, M4, M5)	Ionotropiques, canal cationique Métabotropiques	- Jonction neuro-musculaire ; - Système neurovégétatif ; - Nombreux neurones du SNC
Acides Aminés				
Acides Aminés excitateurs				
Glutamate (Glu) Aspartate	Glutamine Glucose via α-cétoglutarate	NMDA, AMPA, KA mGluR (3 sous-groupes)	Ionotropiques, canal cationique Métabotropiques	- Excitation neuronale ; - Modulations synaptiques
Acides aminés inhibiteurs				
Acide Gamma Amino Butyrique (GABA)	Acide glutamique	GABA-A, GABA-C	Ionotropiques, canal chlore	- Neurones inhibiteurs du SNC
		GABA-B	Métabotropiques	
Glycine	Sérine	Récepteur à la glycine	Ionotropique, canal chlore	- Inhibition mœlle
Monoamines				
Dopamine (DA)	Tyrosine	D1A, D1B, D2, D3, D4	Métabotropiques	- Contrôle de la motricité ;
Noradrénaline (NA)	Dopamine	α1, α2 β1, β2, β3	Métabotropiques Métabotropiques	- Cycle veille sommeil ; - Système orthosympathique
Adrénaline (A)	Noradrénaline	id. NA	id. NA	- Système tegmental latéral
Histamine (H)	Histidine	H1, H2, H3	Métabotropiques	- Éveil et attention
Sérotonine (5HT) ou 5 hydroxytryptamine	Tryptophane	5-HT3 5-HT1, 5-HT2, 5-HT4, 5-HT5, 5-HT6, 5-HT7	Ionotropique, canal cationique Métabotropiques	- Sommeil et vigilance - Émotions
Polypeptides				
Tachykinines (TK) dont Substance P (SP)	Acides aminés	NK1, NK2, NK3	Métabotropiques	- Neuromodulation
Enképhalines	Acides aminés	μ, δ	Métabotropiques	- Douleur
Dynorphines	Acides aminés	μ, δ, κ	Métabotropiques	- id. enképhalines
Endorphines	Acides aminés	μ, δ, κ	Métabotropiques	- id. enképhalines
Neurotransmetteurs atypiques				
Endocannabinoïdes : Anandamide, 2-arachidonyl-glycérol	Lipides membranaires	CB1, CB2	Métabotropiques	- Rétrocontrôle de l'activité présynaptique, hippocampe et cervelet
NO	Arginine	Pas de récepteurs	Action intracellulaire sur GMPc	- Plasticité synaptique
ATP et Purines	ADP	P2X P2Y, P1	Ionotropiques, canal cationique Métabotropiques	- Nombreuses synapses - Système neurovégétatif

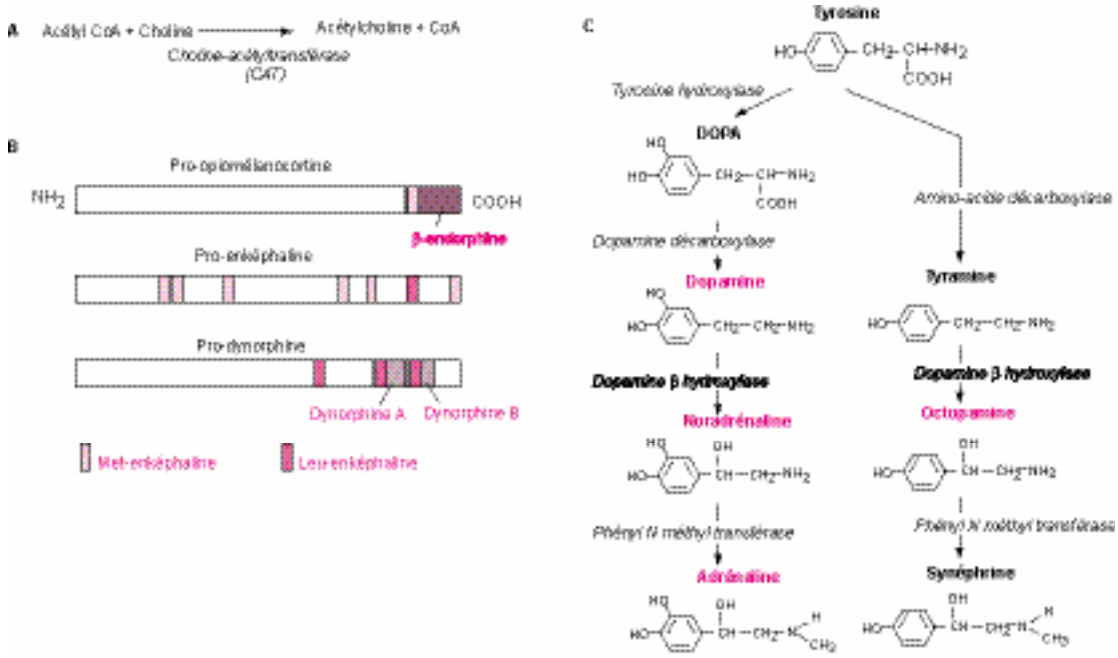


Figure 1 **Voies de synthèse de quelques neuromédiateurs**

A : Synthèse de l'acétylcholine. **B** : Les endorphines (mots en rouge) proviennent de la coupure de protéines synthétisées dans le corps cellulaire du neurone. **C** : Synthèse des catécholamines (mots en rouge), à partir de la tyrosine. Notons que l'octopamine se rencontre uniquement chez les invertébrés.

2. Synthèse des neuromédiateurs

La plupart des neuromédiateurs sont synthétisés au niveau de la terminaison synaptique à partir de précurseurs qui peuvent être, soit pompés activement au niveau de ces terminaisons, soit provenir du corps cellulaire *via* le transport axonal (figure 1). Les enzymes de synthèse nécessaires sont elles-mêmes synthétisées dans le corps cellulaire et véhiculées jusqu'au niveau des terminaisons.

Fiche 141

Les peptides, quant à eux, sont synthétisés au niveau du corps cellulaire et véhiculés par le flux axonal antérograde.

3. Dégradation des neuromédiateurs

L'inactivation rapide des neuromédiateurs peut être réalisée selon différents processus.

Dans le cas de l'acétylcholine (Ach), par exemple, l'acétylcholine estérase (AChE) localisée dans la fente synaptique dégrade l'ACh en acide acétique et en choline, l'essentiel de cette dernière étant recaptée par la terminaison pré-synaptique.

Dans le cas des monoamines, le neuromédiateur lui-même peut être recapté activement par les terminaisons pré-synaptiques et par les cellules gliales, ou dégradé par des enzymes soit extra-cellulaires, soit intra-cellulaires.

L'inactivation des acides aminés se fait essentiellement par recapture au niveau pré-synaptique et par les cellules gliales.

fiche 147 Les récepteurs post-synaptiques des neuromédiateurs

Une fois libéré, le neuromédiateur se fixe sur la membrane post-synaptique, provoquant une réponse spécifique de la cellule cible. Les récepteurs membranaires impliqués sont regroupés en deux principaux types : les récepteurs ionotropiques et les récepteurs métabotropiques.

Fiche 141

1. Les récepteurs ionotropiques

Fiche 145

Dans le cas des récepteurs ionotropiques, le neuromédiateur se fixe sur un site spécifique d'une protéine canal. Cette fixation provoque une modification de la conformation de cette protéine qui devient alors perméable à certains ions. Selon leur nature biochimique, on distingue actuellement trois types de récepteurs ionotropiques.

- Les récepteurs de la famille « *cys-loop* » sont constitués de cinq sous-unités homologues comprenant chacune quatre domaines transmembranaires. Ils constituent soit des canaux perméables aux cations (récepteur nicotinique à l'Ach, récepteur 5HT3 à la sérotonine), soit des canaux perméables aux anions (récepteurs $GABA_A$ et $GABA_C$ au GABA, récepteurs à la glycine, etc.).
- Les récepteurs au glutamate sont constitués de quatre sous-unités homologues comprenant chacune trois domaines intra-membranaires. Le neuromédiateur se fixe entre deux domaines externes constitués par des replis des boucles protéiques. Ces récepteurs sont perméables aux cations et sensibles au glutamate (récepteurs NMDA, kaïnate et AMPA).
- Les récepteurs à l'ATP sont constitués de trois sous-unités homologues comprenant chacune deux domaines intra-membranaires. Ce sont des récepteurs cationiques, activés par l'ATP (Figure 1).

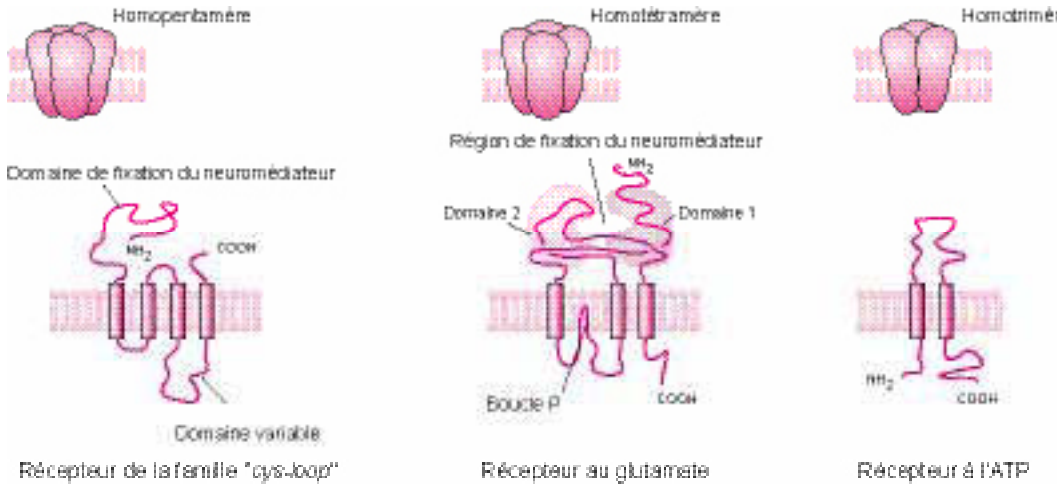


Figure 1 **Récepteurs ionotropiques**

Tous ces récepteurs ionotropiques ont un délai de réponse court (de l'ordre de la milliseconde) et interviennent dans le transfert d'information entre neurones ou entre neurone et cellule cible.

2. Les récepteurs métabotropiques

Fiche 138

Dans le cas des récepteurs métabotropiques, le site de fixation du neuromédiateur est localisé sur une protéine différente de la protéine canal. La modification de conformation de la protéine réceptrice provoque l'activation d'une protéine G qui induit, dans une seconde étape, une succession d'événements métaboliques (figure 2).

Ces récepteurs sont des protéines à sept hélices α transmembranaires, généralement présents dans la membrane sous forme d'homo- ou d'hétéro-oligomères.

Les récepteurs métabotropiques peuvent avoir des actions variables, entraînant un nombre de réactions en chaîne plus ou moins important :

- la protéine G agit directement sur une protéine canal (récepteur muscarinique à l'Ach, récepteur α1 à la noradrénaline) (figure 2A) ;
- l'activation de la protéine réceptrice provoque la formation d'un second messager intracellulaire qui à son tour agit sur l'activation d'une protéine canal (récepteurs β à la noradrénaline) (figure 2B) ;
- à la suite de la formation d'un second messager, ce dernier agit sur l'expression du génome, inhibant ou activant la synthèse de protéines (récepteurs à la sérotonine) (figure 2C).

Compte tenu des cascades d'événements mises en jeu, les réponses à la stimulation des récepteurs métabotropiques ont, d'une part un temps de latence au minimum de l'ordre d'une dizaine de millisecondes, et d'autre part peuvent s'exercer sur des durées très longues. Ces récepteurs ont donc un effet neuromodulateur qui peut être rapproché de celui des hormones.

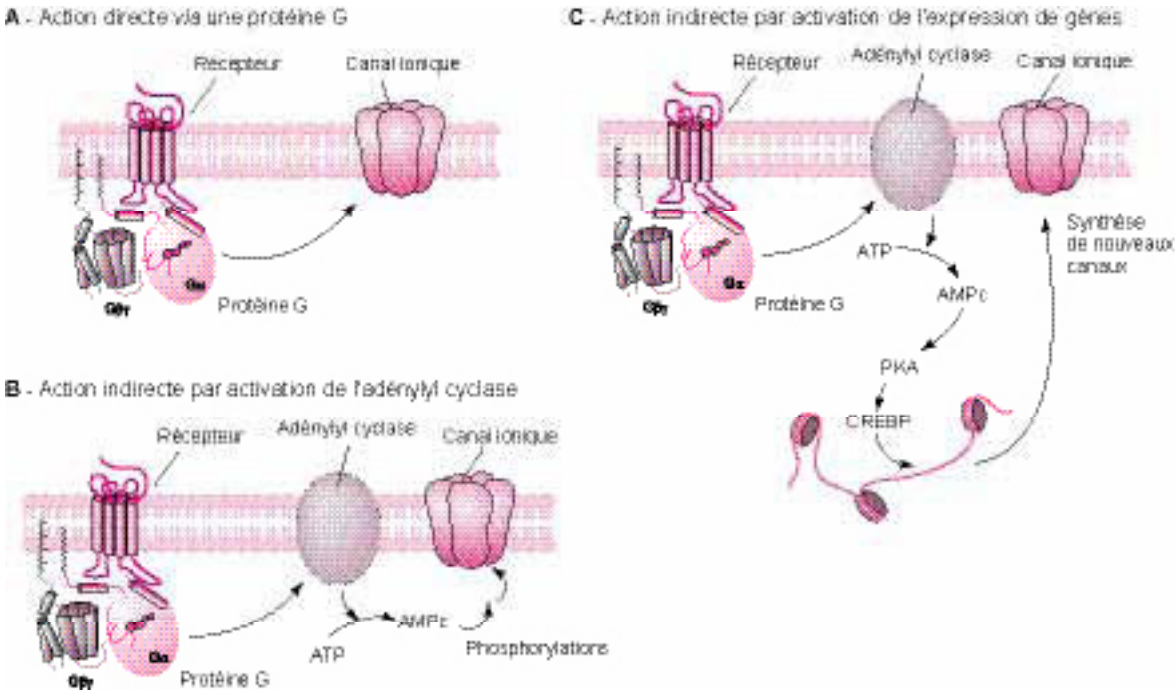


Figure 2 **Modes d'action des récepteurs métabotropiques**

fiche 148 La plasticité synaptique

Lors de l'embryogenèse, des synapses se forment, se modifient ou sont détruites en permanence, preuve d'une plasticité importante de ces éléments. En fait, cette plasticité se maintient tout au long de la vie et constitue le support des processus adaptatifs du système nerveux. Les changements qui s'opèrent peuvent être plus ou moins durables et sont en particulier responsables des capacités d'apprentissage des animaux et de l'Homme. L'hippocampe de l'encéphale des Mammifères est l'un des modèles biologiques au niveau desquels cette plasticité synaptique est la plus étudiée.

1. L'hippocampe des Mammifères

L'hippocampe du cerveau des Mammifères est une structure du paléopallium dont l'organisation anatomique est répétitive, et dans laquelle les réseaux nerveux présentent une plasticité synaptique importante.

Les informations parvenant à l'hippocampe proviennent du cortex entorhinal (voie perforante), du septum et de l'hippocampe controlatéral. Les deux principales voies de transfert de l'information, au sein de cette structure, sont les fibres moussues qui proviennent des cellules des grains et les collatérales de Schaeffer issues des cellules pyramidales de la région CA3 (figure 1).

2. La potentialisation à long terme

La stimulation, par un seul choc électrique, de la voie perforante induit la formation de potentiels post-synaptiques dans de nombreux neurones hippocampiques. Lorsqu'une telle stimulation est précédée, quelques secondes avant, d'une stimulation prolongée à haute fréquence (quelques secondes), des mêmes fibres de la voie perforante, les potentiels post-synaptiques sont alors amplifiés. Ce phénomène, qui peut durer plusieurs minutes, a été qualifié de « potentialisation à long terme » (PLT).

Fiche 147

Cette PLT peut en fait être provoquée, soit par une stimulation à haute fréquence de fibres provenant de la même voie afférente, soit de celle de deux voies différentes. La PLT observée dans ce dernier cas est actuellement considérée comme un modèle cellulaire d'apprentissage associatif.

Les mécanismes cellulaires de ce phénomène sont liés aux propriétés des récepteurs au glutamate de la membrane postsynaptique des neurones hippocampiques. Ces neurones possèdent deux types de récepteurs au glutamate, des récepteurs NMDA et des récepteurs AMPA. Les premiers sont en fait bloqués par des ions magnésium fixés au niveau du canal. Le glutamate libéré par la stimulation répétitive pré-synaptique a donc pour effet de stimuler, initialement, uniquement les récepteurs postsynaptiques AMPA. Ces récepteurs ionotropiques deviennent perméables au Na+ et au K+, ce qui induit une dépolarisation de la membrane (figure 2A). Cette dépolarisation libère alors les ions Mg^{2+} des récepteurs NMDA qui deviennent fonctionnels. Ces récepteurs AMPA (récepteurs ionotropiques perméables au Ca^{2+}) étant activés, il se produit une augmentation du flux entrant de Ca^{2+} (figure 2B). Cet ion agit alors en tant que second message et provoque une modification de la sensibilité post-synaptique qui peut durer plusieurs heures.

Fiche 137

Les modifications post-synaptiques provoquent également la libération d'acide arachidonique (AA), dont la concentration augmente dans la fente synaptique et qui agit alors sur l'élément pré-synaptique en induisant une augmentation durable de la libération de neuromédiateur.

En fait trois phases successives peuvent être distinguées, dénommées PLT1, PLT2 et PLT3 :

- la PLT1 correspond aux phénomènes décrit ci-dessus ;
- la PLT2 est caractérisée par la mise en jeux de seconds messagers DAG et IP3, ce qui augmente la libération de Ca^{2+} et a pour effet de prolonger les effets de la LTP1 ;
- la PLT3 augmente encore cette durée d'action, le calcium agissant sur la calmoduline, laquelle intervient sur l'expression des gènes.

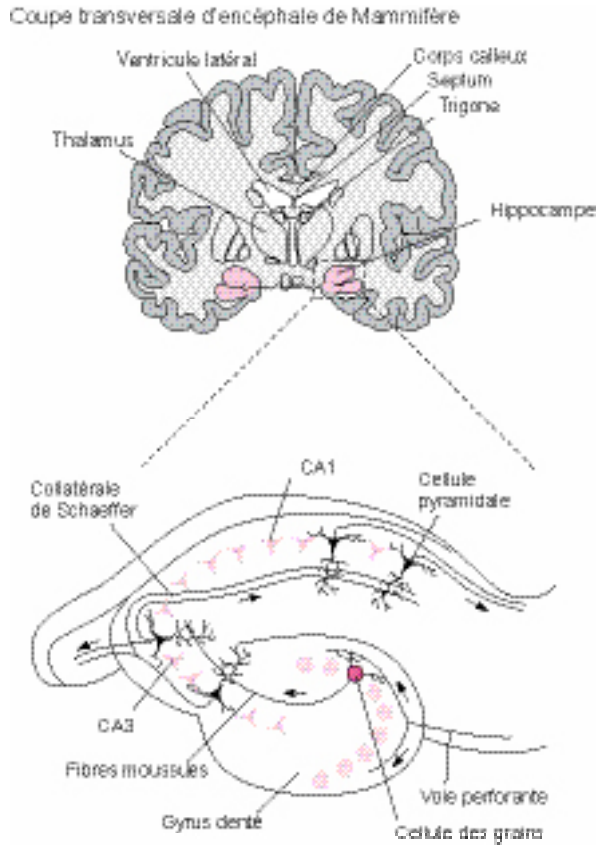


Figure 1 **Organisation anatomique de l'hippocampe**

Ainsi, une activation prolongée de ces neurones peut provoquer la formation de nouvelles synapses fonctionnelles sur les éléments pré- et post-synaptique, assurant une consolidation à long terme de la transmission synaptique. Notons que la synchronisation entre les événements pré- et post-synaptiques semble être un élément essentiel à l'établissement de ces processus.

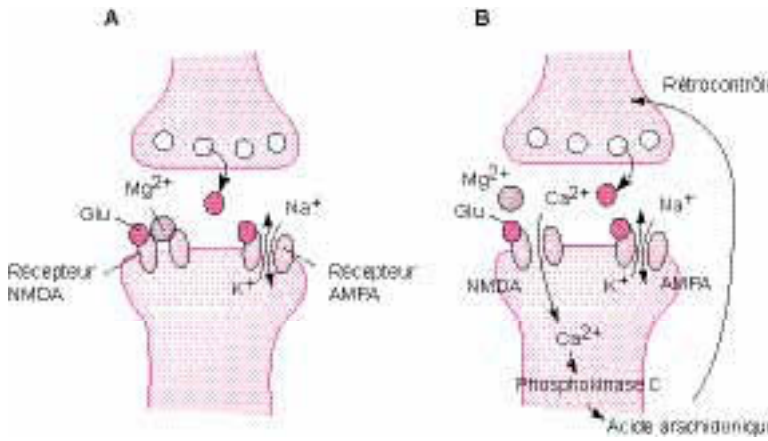


Figure 2 **Potentialisation à long terme et récepteurs au glutamate NMDA**

A : Suite à une stimulation unique, la libération de glutamate par le terminaison pré-synaptique provoque une dépolarisation *via* sa fixation sur des récepteurs AMPA. **B** : La dépolarisation post-synaptique libère le Mg^{2+} des canaux NMDA qui laissent alors entrer des ions Ca^{2+}.

fiche 149 Anatomie comparée du système nerveux

L'excitabilité est une propriété générale à l'ensemble des cellules vivantes. Il est donc difficile, en particulier chez les Protozoaires ou chez les Métazoaires inférieurs, de caractériser de véritables cellules nerveuses. Des neurones parfaitement différenciés et organisés en tissu nerveux n'apparaissent qu'à partir des Cnidaires. Au cours de l'évolution, les neurones se condensent en centre nerveux plus ou moins complexes dans lesquels l'information sensorielle est traitée et les programmes moteurs élaborés.

1. Des réseaux diffus à la formation de ganglions segmentaires

Chez les Cnidaires, le tissu nerveux forme en général un réseau diffus. Ces animaux possèdent divers types de récepteurs (chémorécepteurs, photorécepteurs, mécanorécepteurs) et peuvent produire des mouvements coordonnés (Méduse). Néanmoins il n'existe pas ici de système nerveux central. Une telle organisation apparaît avec les Plathelminthes chez lesquels se différencie une masse paire centrale, dans la région antérieure, constituée de la concentration de neurones et de laquelle partent deux connectifs qui se ramifient dans l'ensemble du corps (figure 1).

Fiches 23 et 30

Chez les Annélides, une organisation métamérique apparaît dans laquelle chaque segment possède un ganglion nerveux. Dans la région antérieure, trois ganglions fusionnent pour former le ganglion cérébroïde ou « cerveau ». Ce cerveau, situé en position dorsale est connecté à la chaîne nerveuse ventrale par deux connectifs péri-œsophagiens. Chaque ganglion segmentaire contient environ 1 000 neurones organisés en une masse nerveuse paire.

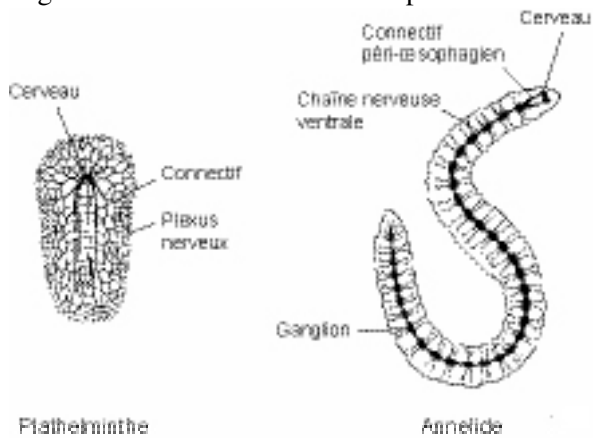


Figure 1 **Organisation des réseaux nerveux chez les Plathelminthes et les Annelides**

2. Vers la formation d'un cerveau

Chez les Arthropodes (figure 2A), apparaît la fusion des ganglions métamériques en des entités fonctionnelles coordonnant l'activité de la tête, du thorax et de l'abdomen. Chez les plus évolués, la masse cérébrale comprend des régions individualisées permettant des fonctions complexes comparables à celles développées chez les Vertébrés supérieurs (représentation de l'espace, apprentissage, mémorisation, etc.).

Chez les Mollusques, l'organisation du système nerveux peut aller d'un simple réseau comparable à celui des Plathelminthes, jusqu'à une organisation très complexe, comparable au cerveau des Vertébrés. Le système nerveux central de ces espèces est organisé autour de cinq paires de ganglions (cérébroïde, buccal, pleural, pédieux et abdominal) liés entre eux par des commissures

et des connectifs (figure 2B). Les activités comportementales que peuvent développer ces animaux sont tout aussi variées que l'est l'organisation du système nerveux. Les Céphalopodes sont, par exemple, capables d'apprentissage par imitation, c'est-à-dire de reproduire ce qu'ils ont pu voir faire par un congénère.

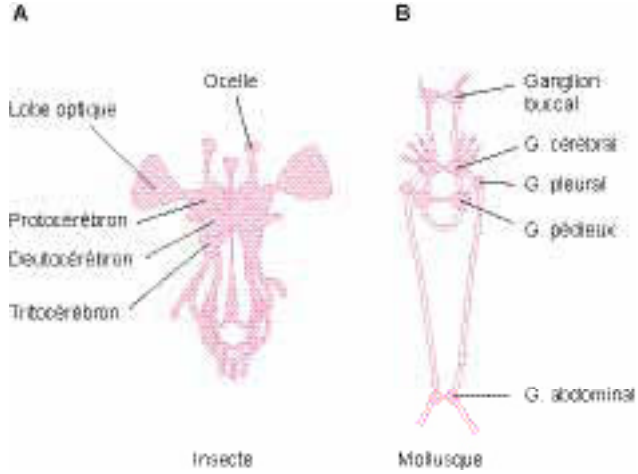
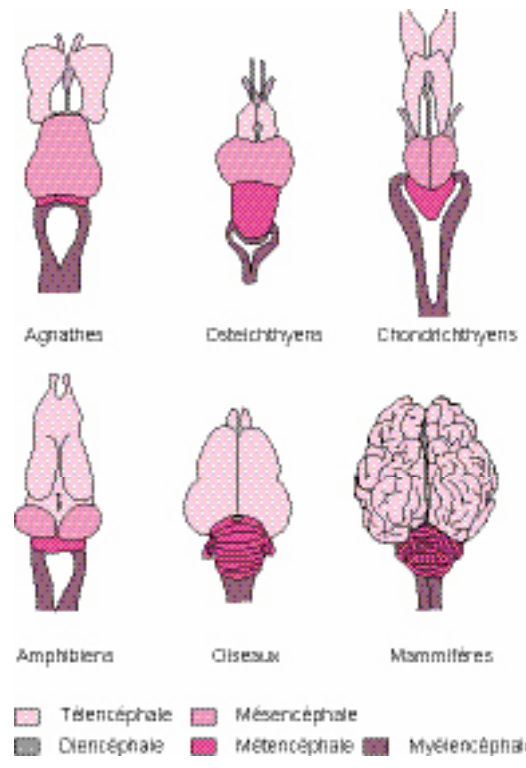


Figure 2 **Organisation du système nerveux central des Arthropodes et des Mollusques**

3. Le système nerveux central des Vertébrés

Le système nerveux central des Vertébrés est organisé à partir d'un tube nerveux dorsal duquel partent des nerfs innervant la périphérie. Au cours de l'évolution, la partie antérieure du tube neural se développe pour former l'encéphale, la région postérieure constituant la moelle épinière. Les neurones de ces structures se regroupent en « noyaux » contenant les corps cellulaires des neurones et leurs expansions dendritiques et axoniques. À l'observation, ces régions paraissent grises, par opposition aux régions du système nerveux ne comprenant que des fibres myélinisées qui apparaissent blanches. Dans le cerveau, la substance grise est localisée, soit en surface (cortex), soit en profondeur (noyaux profonds). À l'opposé, dans la moelle épinière, la substance grise est centrale, les faisceaux de fibres étant localisés en périphérie.

L'encéphale des Vertébrés est subdivisé en cinq vésicules : le télencéphale, le diencéphale, le mésencéphale, le métencéphale et le myélencéphale (figure 3). Seul le télencéphale est une structure paire. Ces vésicules, provenant du développement du tube nerveux, sont toutes organisées en « tube », le tissu nerveux en constituant la paroi. Néanmoins, certaines comprennent des cavités de dimension plus ou moins importante constituant des ventricules.



Fiche 150

Figure 3 **Organisation de l'encéphale des Vertébrés**

fiche 150 L'encéphale des Vertébrés

Fiche 149

Au plan phylogénétique, l'encéphale des Vertébrés atteint son plein développement chez les Mammifères, et en particulier chez les Primates. L'extension du cortex télencéphalique, en particulier, permet l'émergence de fonctions cognitives complexes.

1. Formation de l'encéphale

Au cours du développement du tube neural, la partie caudale conserve sa forme tubulaire et donne la moelle épinière organisée autour du canal de l'épendyme (figure 1A).

Dans sa partie rostrale, le tube neural se différencie en trois, puis de cinq vésicules : myélencéphale, métencéphale, mésencéphale, diencéphale et télencéphale. Parallèlement il se déforme en trois points de flexion, entre mésencéphale et rhombencéphale, entre rhombencéphale et moelle épinière, et au milieu du métencéphale. Le télencéphale se développe de façon importante et vient recouvrir le diencéphale et le mésencéphale. Ce grand mouvement enveloppant de la vésicule télencéphalique forme, chez l'Homme, une structure en C caractéristique (figure 1B).

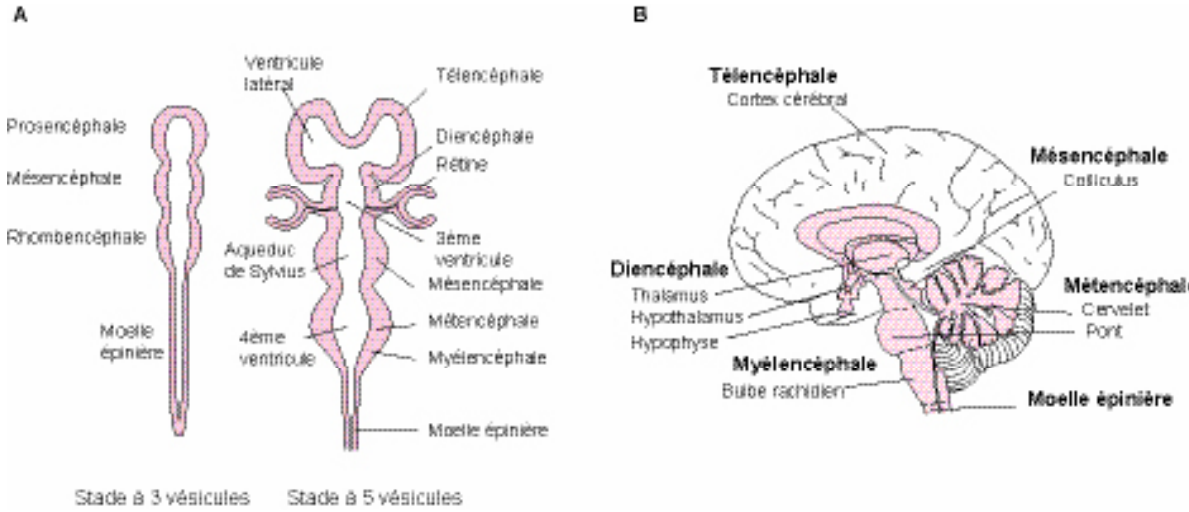


Figure 1 Épaississement du tube neural et développement du télencéphale

A : Stades à trois et cinq vésicules. **B** : Coupe sagittale d'encéphale humain

2. Les cinq vésicules encéphaliques

Les parois du tube neural sont, à l'origine, subdivisées selon l'axe dorso-ventral, en quatre grandes régions : le septum baso-médian, le striatum baso-latéral et le pallium dorsal, ce dernier étant lui même subdivisé en archipallium et paléopallium (figure 2A). Selon les vésicules considérées, le développement de ces régions et différent.

a) Le myélencéphale

Fiche 51

Le myélencéphale, région la plus postérieure de l'encéphale, constitue le bulbe rachidien. Sa structure est proche de celle de la moelle épinière et quasi-identique chez tous les Vertébrés. Il contient, en particulier, les noyaux de nombreux nerfs crâniens dont ceux du nerf X qui jouent un rôle important dans différentes fonctions végétatives : rythme cardiaque, rythme respiratoire, digestion (figure 2).

b) Le métencéphale

Le plancher du métencéphale constitue le pont, tandis que le toit, plus développé, constitue le cervelet. Cette dernière structure est impliquée à la fois dans le contrôle de l'équilibre et dans la préparation ou l'élaboration du mouvement. Il est particulièrement développé chez les animaux se déplaçant dans un espace à trois dimensions (Poissons, Oiseaux), ainsi que chez les animaux les plus évolués (Mammifères).

Fiche 193

Fiche 192

c) Le mésencéphale

Le toit du mésencéphale constitue le *tectum*. Il intervient pour l'essentiel dans le traitement de l'information visuelle chez les Vertébrés les plus primitifs. Chez les Mammifères, il est constitué de deux structures paires, les colliculus supérieurs et inférieurs. Les premiers interviennent dans le traitement de l'information visuelle (sensibilité au mouvement), tandis que les seconds interviennent dans le traitement de l'information auditive. Le plancher du mésencéphale est constitué de divers noyaux intervenant dans le contrôle de la motricité.

Fiche 153

d) Le diencéphale

Le diencéphale présente deux expansions latérales constituant les rétines. Le plancher comprend le thalamus qui intervient à la fois dans le contrôle de nombreuses informations sensorielles et dans l'organisation du mouvement et l'hypothalamus, en relation étroite avec l'hypophyse. Le toit comprend une glande neuroendocrine, l'épiphyse.

e) Le télencéphale

Le télencéphale constitue la partie la plus développée de l'encéphale. Chez les Oiseaux, le striatum se développe de façon prépondérante et assure l'essentiel des fonctions du télencéphale. Chez les autres Vertébrés, on assiste à un développement plus ou moins important du pallium qui repousse le striatum vers l'intérieur de la masse cérébrale (figure 2A). Chez les Poissons, Batraciens et Reptiles, l'archi-pallium dorsal et le paléo-pallium ventral constituent l'essentiel du télencéphale.

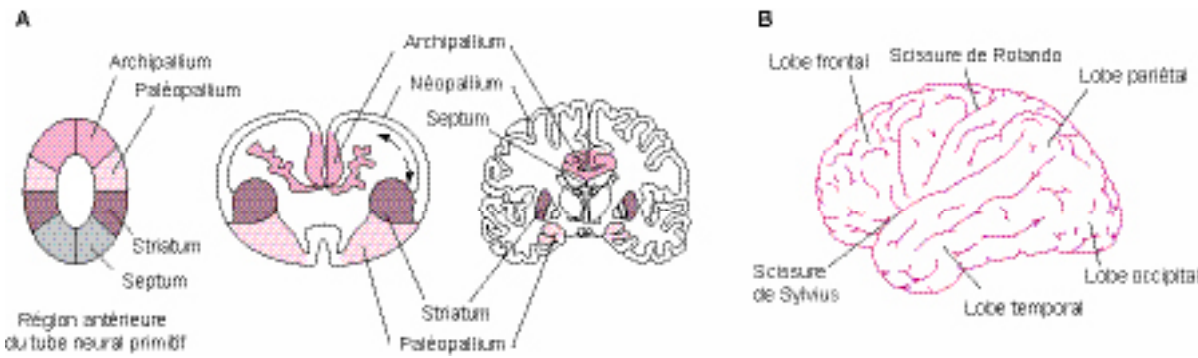


Figure 2 Développement du télencéphale des Mammifères (A) et principale subdivision de la surface du cortex cérébral (B)

Chez les Mammifères, apparaît, entre l'archi-pallium et le paléo-pallium, une nouvelle structure, le néo-pallium. Ce dernier se développe de façon importante, repoussant les structures phylogénétiquement plus anciennes en profondeur. Chez les Mammifères les plus évolués, ce développement est tellement important que la surface se plisse, formant des circonvolutions séparées par des sillons (figure 2B).

fiche 151 Le système neurovégétatif

Les fonctions végétatives correspondent à l'ensemble des fonctions de nutrition et de maintien de l'homéostasie, et sont, en cela, opposées aux fonctions de la vie de relation. Ces fonctions sont contrôlées à la fois par le système nerveux et par le système endocrinien. Les structures nerveuses qui assurent l'essentiel de ces fonctions constituent le système neurovégétatif (SNV) ou système nerveux autonome (SNA). Il présente des particularités anatomiques et fonctionnelles différentes du système nerveux somatique.

1. Organisation générale du système neurovégétatif

Le système nerveux végétatif est classiquement subdivisé en deux sous-ensembles : le système orthosympathique et le système parasympathique.

Le système orthosympathique est essentiellement impliqué dans les réactions d'alerte. Lors de modifications rapides de l'environnement, ou de situations d'urgence, ce système est mis en jeu *via* l'hypothalamus et prépare l'organisme à une réaction rapide : il s'agit d'un système ergotrope.

À l'opposé, le système parasympathique contrôle le rythme cardiaque, le rythme respiratoire de base et l'activité digestive dans des conditions physiologiques normales : c'est un système trophotrope.

Fiche 146

Ces deux systèmes ont la particularité d'innerver les tissus glandulaires, les muscles lisses des viscères et le myocarde (figure 1). À la différence du système nerveux somatique, les voies motrices sont toujours constituées de la succession de deux neurones. Le relais entre ces deux neurones se fait au niveau d'un ganglion situé près de la moelle, dans une chaîne paravertébrale (pour l'essentiel du système orthosympatique) ou au niveau de ganglions périphériques localisés sur l'organe innervé (système parasympathique). Le corps cellulaire du premier neurone, qualifié de neurone pré-ganglionnaire, est localisé dans la moelle ou dans le bulbe ; celui du second neurone, qualifié de post-ganglionnaire, est situé dans le ganglion correspondant. Schématiquement, le neurone pré-ganglionnaire des deux systèmes est cholinergique. Le neurone post-ganglionnaire du système orthosympathique est noradrénergique, et celui du système parasympathique cholinergique.

Ces voies nerveuses contiennent également des fibres sensorielles provenant des organes innervés. Par ailleurs, la paroi intestinale comprend des réseaux de neurones intrinsèques organisés en plexus et assurant l'essentiel de la motricité intestinale. Dans ce cas, le système neurovégétatif a un rôle modulateur de cette activité autonome.

2. La transmission ganglionnaire

Comparé au système nerveux somatique, le système neurovégétatif présente certaines particularités anatomiques et fonctionnelles. Parmi celles-ci, la transmission ganglionnaire est certainement la plus marquante.

Fiche 147

Le neurone pré-ganglionnaire, aussi bien ortho- que para-sympathique, est globalement cholinergique. Cependant, plusieurs facteurs interviennent dès ce niveau, permettant de moduler la réponse à court et à long terme (figure 2) :

- l'acétylcholine libérée par le neurone pré-ganglionnaire agit à la fois sur des récepteurs nicotiniques, produisant un effet immédiat et sur des récepteurs muscariniques à effet plus lent ;
- la terminaison pré-ganglionnaire contient également des neuropeptides (en particulier neuropeptide Y) qui agissent sur des récepteurs métabotropiques couplés à des protéines G_0. Cette action lente peut ainsi moduler la sensibilité à long terme du neurone post-ganglionnaire ;
- des interneurones locaux (interneurones SIF) qui agissent sur le neurone post-ganglionnaire par libération de dopamine.

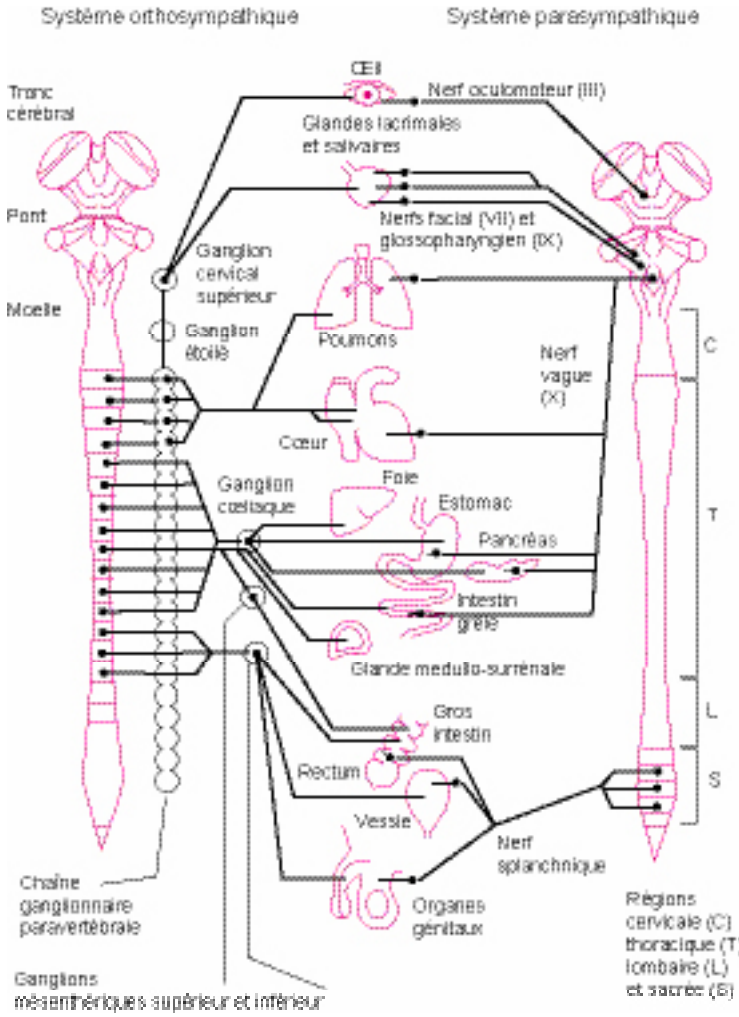


Figure 1 **Organisation générale du système neurovégétatif**

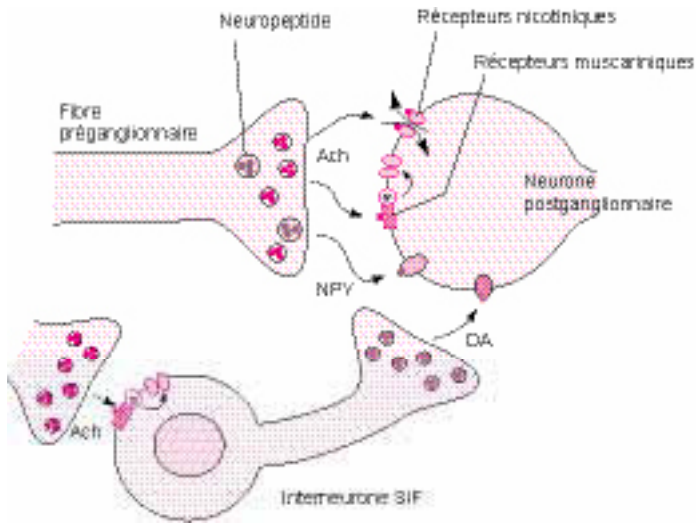


Figure 2 **Transmission synaptique dans le ganglion orthosympathique**

ENCART Ne pas confondre conduction électrique et conduction régénérative

Comme toutes les membranes plasmiques, la membrane des neurones possède des propriétés électriques dues à sa constitution chimique. La particularité de certaines portions de membrane de certains neurones, est de posséder des canaux sensibles à la tension qui lui confère alors d'autres propriétés.

1. Propriétés électriques de la membrane plasmique

La membrane plasmique des cellules est constituée d'une double couche de phospholipides au sein de laquelle sont insérées des protéines. Par ailleurs, cette membrane sépare deux compartiments, intra- et extra-cellulaire, constitués de solutions salines. Au plan électrique, ces deux compartiments sont conducteurs. La bicouche phospholipidique, quant-à elle, se comporte comme un isolant électrique, tandis que les protéines sont susceptibles de conduire un courant électrique. Ainsi, un élément de membrane peut être schématisé comme un ensemble constitué d'une conductance transversale due aux protéines, de conductances longitudinales dues aux milieux intra- et extra-cellulaire, et d'un élément capacitif du à la bicouche de phospholipides (figure 1).

De plus, la membrane plasmique contient des « pompes Na^+-K^+ » qui, en faisant sortir 3 Na^+ pour une entrée de 2 K^+, génèrent un déséquilibre électrique qualifié de potentiel de repos. Ce générateur se comporte donc comme une pile électrique dont le pôle négatif est situé dans le compartiment intracellulaire (figure 1).

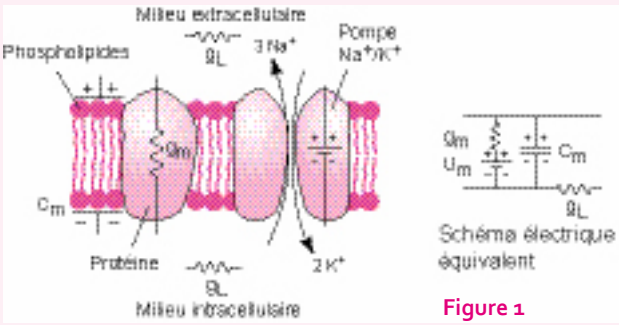


Figure 1

2. Conduction électrique le long de la membrane plasmique

Ces propriétés électriques de la membrane plasmique font que si l'on soumet cette membrane à une variation de sa différence de potentiel d'origine, cette variation est transmise de façon électrique à l'ensemble de la membrane. Compte tenu des propriétés de l'électricité, cette conduction est immédiate (tout du moins à l'échelle cellulaire), mais diminue en amplitude en fonction de l'éloignement du point d'origine (figure 2).

3. Canaux sensibles à la tension de certaines membranes neuronales

Certaines portions de membrane des neurones, et en particulier celles des axones, possèdent des canaux ioniques

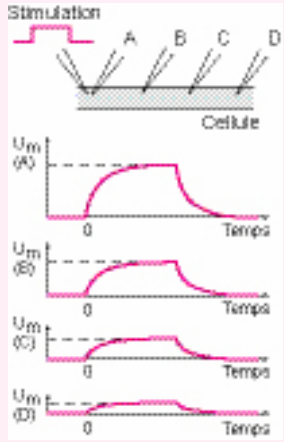


Figure 2

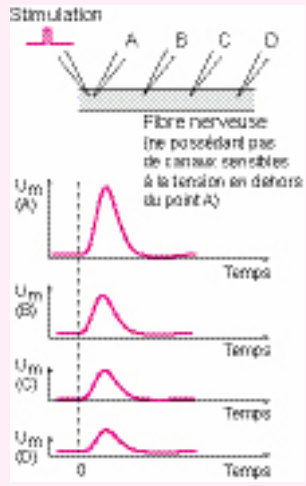


Figure 3

(Na^+, K^+) sensibles à la tension. Ces canaux sont « fermés » au repos et « ouverts » sous l'effet d'une variation de la différence de potentiel transmembranaire d'amplitude suffisante. L'ouverture, décalée dans le temps, de ces canaux, induit, par mouvements de charges, la formation d'une variation de potentiel stéréotypée et qualifiée de potentiel d'action (figure 3). Ce potentiel d'action, comme toute variation de la différence de potentiel transmembranaire, est donc transmis de façon électrique aux portions de membrane environnantes, en suivant les règles présentées ci-dessus (immédiat et décrémentiel).

4. Conduction régénérative du potentiel d'action

Sur une certaine distance, la variation de tension due au potentiel d'action peut stimuler d'autres canaux Na^+/K^+ sensibles à la tension et engendrer alors un nouveau potentiel d'action, identique au premier, dans cette autre portion de membrane. Ceci donne l'illusion d'une conduction d'un même phénomène le long de la membrane. En réalité, chaque portion de membrane, le long de l'axone génère un nouveau potentiel d'action qui sert de stimulus pour la portion suivante. Ce phénomène est qualifié de conduction régénérative (figure 4).

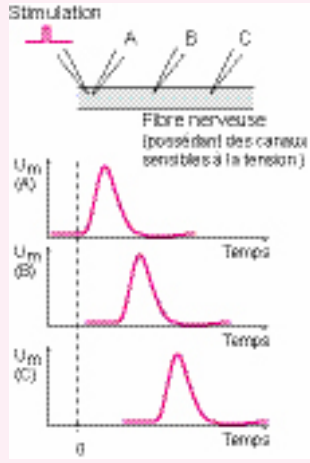


Figure 4

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Les neurones sont caractérisés par :

☐ a – un cytosquelette important
☐ b – une structure peu ramifiée
☐ c – la présence de nombreuses mitochondries

2 – Les cellules gliales :

☐ a – assurent uniquement un rôle de soutien du tissu nerveux
☐ b – interviennent dans le recyclage des neuromédiateurs
☐ c – peuvent assurer un rôle d'isolant électrique

3 – Le potentiel d'action est :

☐ a – une variation stéréotypée de la différence de potentiel transmembranaire
☐ b – est progressivement régénéré le long de la fibre nerveuse
☐ c – peut se propager dans tout le neurone

4 – Les ions impliqués dans la formation du potentiel d'action sont :

☐ a – uniquement les ions Na+
☐ b – les ions Na+ et K+
☐ c – les ions Cl-

5 – La transmission synaptique :

☐ a – correspond à la conduction électrique du potentiel d'action d'un neurone à l'autre
☐ b – implique un ou plusieurs neuromédiateurs
☐ c – se fait par exocytose de vésicules présynaptiques

6 – Les récepteurs post-synaptiques des neuromédiateurs sont :

☐ a –uniquement constitués de protéines canal
☐ b –fixés à la membrane post-synaptique
☐ c –constituées de protéines

7 – L'expression de plasticité synaptique qualifie :

☐ a – la capacité des neurones à former de nouvelle synapses
☐ b – la possibilité des synapses de se déformer mécaniquement
☐ c – les changements de conformation lors de la neurogenèse

8 – L'encéphale est une structure :

☐ a – correspondant au développement de la région antérieure du tube nerveux chez les Vertébrés
☐ b – homologue des ganglions nerveux des invertébrés
☐ c – propre aux Mammifères

9 – L'encéphale des Vertébrés est constitué :

☐ a – de deux vésicules
☐ b – des trois vésicules
☐ c – de cinq vésicules

10 – Le système neurovégétatif :

☐ a – est constitué des deux sous-systèmes : para- et orthosympathique
☐ b – intervient uniquement dans le contrôle des fonctions de nutrition
☐ c – est un système à la fois ergotrope et trophotrope

Réponses

1 – a

Le cytosquelette des neurones est important. Il préside à la structure finement ramifiée de ces cellules. Les mitochondries n'y sont, par contre, pas plus développées que dans la plupart des autres cellules.

2 – b et c

Les cellules gliales assurent le maintien du tissu nerveux mais ont, par ailleurs, beaucoup d'autres fonctions : nutrition, recyclage des neuromédiateurs, isolation électrique de certaines fibres nerveuses, etc.

3 – a et b

Le potentiel d'action est une variation stéréotypée de la ddp transmembranaire de certaines fibres nerveuses, le long des quelles il est régénéré de proche en proche. Il apparaît uniquement sur les fibres possédant les canaux Na+-K+ sensibles à la tension.

4 – b

Le potentiel d'action est du aux courants d'ions Na+ et K+. Le Na+ a un rôle dépolarisant, tandis que le K+ a un rôle repolarisant. Le Cl- ne joue aucun rôle dans ce phénomène.

5 – b et c

La synapse contient des neuromédiateurs localisés dans des vésicules qualifiées de vésicules synaptiques. La transmission synaptique correspond à la libération du contenu vésiculaire dans l'espace synaptique, et à l'action des neuromédiateurs sur la mebrane post-synaptique.

6 – a

Les récepteurs post-synaptiques sont des protéines fixées à la membrane post-synaptique. Ces protéines peuvent former des canaux ioniques, mais également des structures non canalaires, agissant alors sur la formation de seconds messagers.

7 – a

Certaines synapses peuvent se former, chez l'adulte, suite à l'activité de certains neurones. Le terme de plasticité synaptique est réservé à ces changements, même si, lors de la neurogenèse, certaines synapses peuvent se former puis disparaître. Il n'y a pas de déformation mécanique, à proprement parler, dans le système nerveux.

8 – a

L'encéphale correspond au développement, chez tous les Vertébrés, de la région antérieure du tube neural. Chez les invertébrés, il se produit une céphalisation progressive, mais le ganglion céphalique n'est pas homologue de l'encéphale.

9 – c

L'encéphale des Vertébrés est organisé autour de cinq vésicules constituant, de l'avant vers l'arrière : le télencéphale, le diencéphale, le mésencéphale, le métencéphale et le myélencéphale

10 – a et c

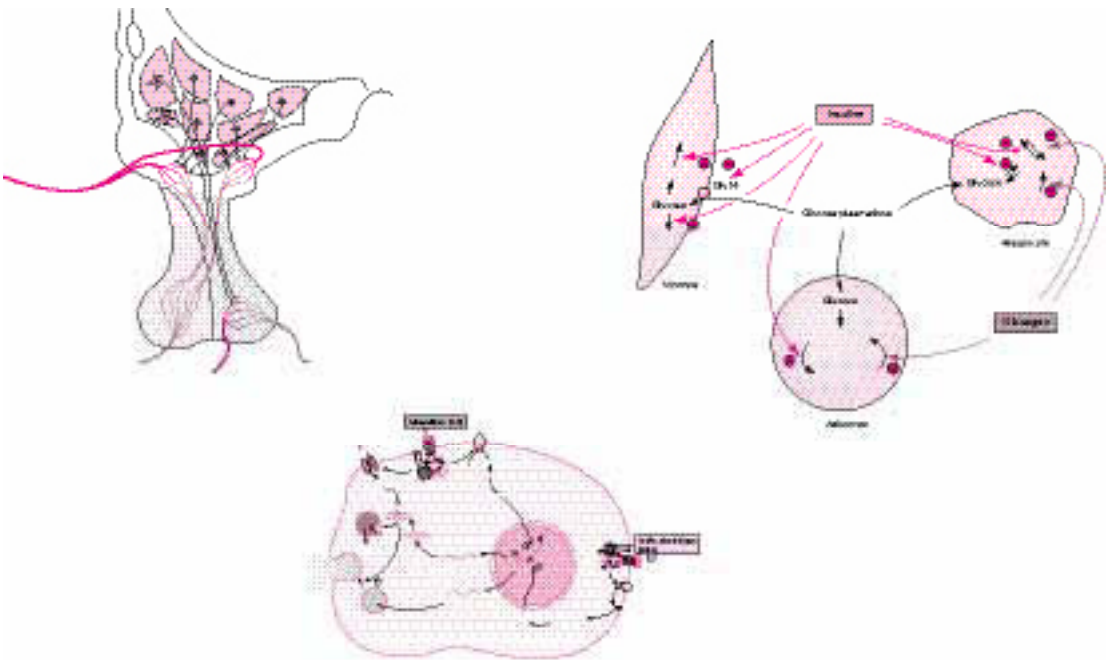
Le système neurovégétatif est constitué de deux sous-systèmes : le système parasympathique à fonction trophotrope et le système orthosympathique à fonction ergotrope.

La communication hormonale

4.3

PLAN

Fiche 152 Les messagers hormonaux : de la synthèse à la cellule cible
Fiche 153 Le système hypothalamo-hypophysaire chez l'Homme
Fiche 154 Corticosurrénales et corticostéroïdes
Fiche 155 Médullosurrénales et catécholamines
Fiche 156 Thyroïde et hormones thyroïdiennes
Fiche 157 Pancréas et hormones pancréatiques
Fiche 158 Glandes et hormones agissant sur la calcémie
Fiche 159 Les phytohormones, messagers des végétaux
Fiche 160 Caractéristiques des principales phytohormones
Fiche 161 Mode d'action des phytohormones sur les cellules
Fiche 162 Interactions phytohormonales et contôle de la germination
Fiche 163 Les phytohormones et le développement de l'appareil végétatif
Fiche 164 L'auxine et le grandissement cellulaire



fiche 152 Les messagers hormonaux : de la synthèse à la cellule cible

Fiche 136

Les systèmes de communication tant nerveux qu'endocrinien fonctionnent sur le principe de base d'un émetteur envoyant des informations à un récepteur, par le biais d'un canal de communication, au moyen de messagers particuliers. Dans le cas du système endocrinien, ces messagers sont des hormones. Elles sont issues de structures endocrines, sécrétées dans le sang et véhiculées vers des récepteurs intracellulaires ou membranaires des cellules cibles.

Fiche 140

1. Typologie des messagers hormonaux

On classe généralement les hormones sur des critères chimiques. On en distingue ainsi trois grands types : les hormones peptidiques ou protéiques, les hormones stéroïdes et les hormones dérivées d'un acide aminé particulier ; la tyrosine. Ce dernier type regroupe en fait deux sous-types ; les catécholamines et les hormones thyroïdiennes (figure 1).

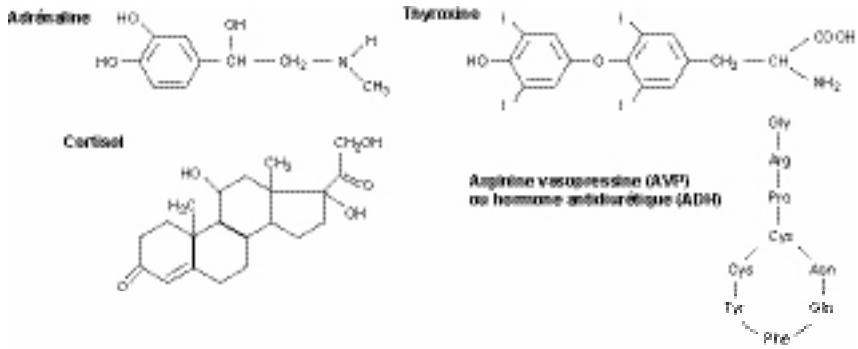


Figure 1 **Exemples de structures moléculaires d'hormones**

2. Les voies de biosynthèse des hormones

La synthèse des hormones peptidiques se fait selon le schéma de synthèse des protéines. Elles sont souvent synthétisées sous forme de pré-pro-hormones et empaquetées dans des granules de sécrétion stockés dans le cytoplasme (figure 2).

Dans le cas des hormones stéroïdes, la synthèse se fait à partir d'un précurseur commun : le cholestérol. Après hydrolyse des esters de cholestérol, le cholestérol libre est transporté vers les mitochondries et vers le réticulum endoplasmique lisse pour y subir des modifications successives de clivage de la chaîne latérale et d'hydroxylations (figure 2).

Les hormones dérivées de la tyrosine ont des voies de synthèse très différentes selon que l'on considère les catécholamines ou les hormones thyroïdiennes. Les catécholamines sont synthétisées dans le cytosol puis dans les granules chromaffines grâce à des réactions d'hydroxylation, de décarboxylation et de méthylation. Les hormones catécholamines définitives se trouvent stockées dans granules de sécrétion.

La synthèse des hormones thyroïdiennes suit un processus plus complexe basé sur l'iodation des résidus tyrosyl qui se produit lors du transfert vers l'espace extracellulaire colloïdal des follicules thyroïdiens. Les hormones définitives n'apparaissent qu'au moment de la sécrétion hormonale après une endocytose de la colloïde. Le passage au niveau colloïdal peut être assimilé à une forme de stockage d'une pré-hormone.

3. La sécrétion des hormones dans le sang

Les processus de sécrétion hormonale sont variables selon la nature chimique et les caractéristiques de solubilité de l'hormone. Les hormones liposolubles telles que les stéroïdes ne sont pas stockées et sont sécrétées par simple diffusion au fur et à mesure de leur synthèse : le contrôle du

taux sanguin hormonal passe donc par un contrôle de la synthèse et non de la sécrétion. Les hormones peptidiques et les catécholamines sont stockées dans des granules de sécrétion, ce stockage implique une sécrétion par exocytose et suppose un contrôle par voie nerveuse ou humorale.

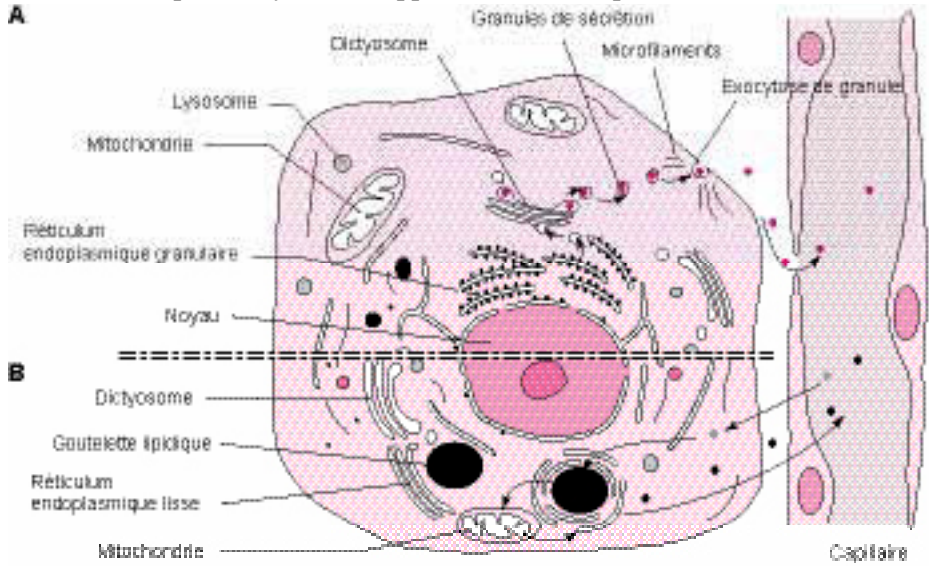


Figure 2 Les caractéristiques histologiques d'une cellule synthétisant des hormones protéiques (A) et d'une cellule à stéroïdes (B)

Les flèches permettent de localiser les différentes étapes de la synthèse des hormones.

4. Le transport des hormones

Toutes les hormones sont véhiculées par le sang, mais les modalités de transport diffèrent selon leur caractère de solubilité. Les hormones hydrophiles, telles les catécholamines et les peptides, peuvent circuler sous forme libre alors que les hormones liposolubles, qui présentent un caractère hydrophobe plus marqué, doivent nécessairement être associées à des transporteurs hydrosolubles. Ces transporteurs sont des protéines plasmatiques, on en distingue deux catégories. Il existe d'une part des protéines transporteuses spécifiques qui lient un type d'hormone particulier avec une forte affinité et une faible capacité de transport, et d'autre part des protéines non spécifiques, comme l'albumine, qui sont capables de lier la plupart des hormones hydrophobes avec une faible affinité mais une forte capacité de transport. Les formes liées et libres sont en équilibre et l'hormone doit être sous forme libre au moment où elle se fixe sur les récepteurs des cellules cibles.

5. La liaison hormone-récepteur

Sur les cellules cibles, les hormones se fixent à des récepteurs. Ceux-ci doivent présenter une spécificité vis-à-vis de l'hormone. Ils permettent d'une part la reconnaissance du messager et d'autre part ils déclenchent une réponse physiologique adaptée. Selon les caractères de solubilité des hormones, on trouve deux localisations différentes des récepteurs : les hormones hydrosolubles (peptidiques et catécholamines), incapables de traverser la membrane plasmique se fixent sur des récepteurs en position membranaire alors que les hormones liposolubles, capables de diffuser dans la membrane plasmique, se lient à des récepteurs en position intracellulaire.

6. L'inactivation des hormones

Les hormones sont généralement détruites assez rapidement. Les processus de dégradation sont très variables et généralement spécifiques pour chaque type d'hormones : protéolyse, désiodation, hydroxylation et conjugaison. L'inactivation peut également passer par une simple internalisation du complexe hormone-récepteur, celle-ci étant généralement suivie d'une dégradation chimique de l'hormone et d'un éventuel recyclage du récepteur.

fiche 153 Le système hypothalamo-hypophysaire chez l'Homme

L'hypothalamus est situé à l'interface entre les systèmes nerveux et endocriniens. Ce positionnement confère un rôle clé à cet organe et plus généralement au complexe hypothalamo-hypophysaire.

1. Structure du complexe hypothalamo-hypophysaire

L'hypothalamus est une région du diencéphale située sous le troisième ventricule et constituée de plusieurs amas de neurones appelés noyaux. L'hypophyse est une glande logée dans une cavité osseuse sous l'hypothalamus. Elle est constituée du lobe antérieur ou adénohypophyse et du lobe postérieur ou neurohypophyse, ce dernier n'est en fait qu'une excroissance hypothalamique accolée à l'adénohypophyse (figure 1).

Il existe une vascularisation particulière entre hypothalamus et hypophyse : l'artère hypophysaire supérieure se ramifie en un plexus primaire à la base de l'hypothalamus qui communique avec un réseau capillaire secondaire *via* des vaisseaux portes hypophysaires. Ce système porte permet un passage rapide et sans dilution des messagers hormonaux hypothalamiques vers l'adénohypophyse.

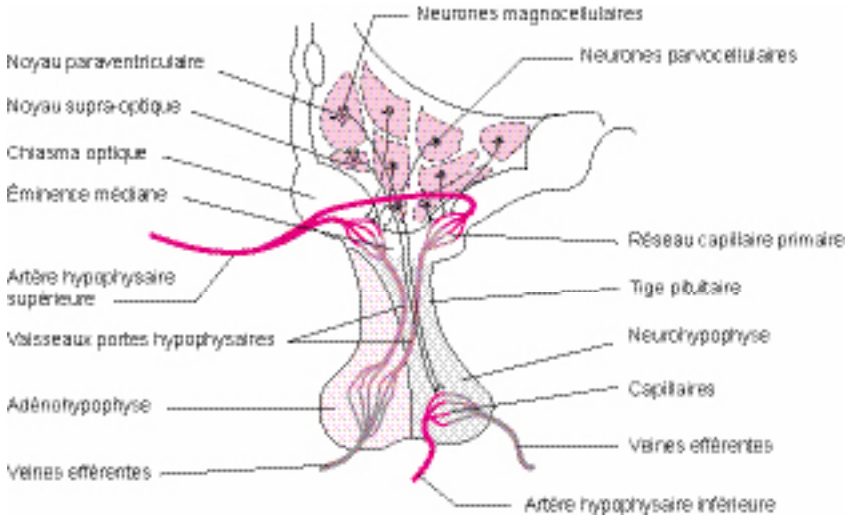


Figure 1 Structure du complexe hypothalamo-hypophysaire

2. Les sécrétions hormonales de l'hypothalamus

L'hypothalamus produit deux groupes de neurohormones. Les neurones magnocellulaires qui se prolongent vers la neurohypophyse sécrètent de l'ADH (hormone anti-diurétique) et de l'ocytocine. L'ADH agit sur le rein et stimule la réabsorption d'eau, l'ocytocine agit sur la glande mammaire et stimule l'éjection de lait. Les neurones parvocellulaires se prolongent vers l'éminence médiane et sécrètent plusieurs facteurs en direction du plexus hypothalamique primaire ; ces facteurs peuvent être stimulants (hypophysiotropes) ou inhibiteurs (tableau 1).

Tableau 1 Les facteurs hypothalamiques agissant sur l'adénohypophyse

Nom de la neurohormone	Cibles hypophysaires
Thyréolibérine : TRH	Cellules thyréotropes (T)
Corticolibérine : CRH	Cellules corticotropes (C)
Gonadolibérine : GnRH	Cellules gonadotropes (G)
Prolactine Realesing (ou Inhibitory) Hormone : PRH (ou PIH)	Cellules lactotropes (L)
Somatocrinine et Somatostatine : GHRH et GHIH	Cellules somatotropes (S)

3. Les sécrétions hormonales de l'adénohypophyse

L'adénohypophyse est une glande multiple présentant plusieurs types cellulaires, regroupés en cordons, spécialisés dans la production et le stockage d'hormones spécifiques. Quatre de ces hormones ont des actions sur des glandes endocrines périphériques : ACTH, FSH, LH et TSH. Les deux autres hormones (Prolactine et GH) n'agissent pas sur des glandes endocrines (tableau 2).

Tableau 2 Les hormones de l'adénohypophyse

Hormones	Sécrétion	Cibles et effets
GH hormone de croissance	Sécrétée par les cellules somatotropes (S) sous l'effet de GHRH et inhibée par la GHIH	Agit sur la plupart des cellules et stimule la croissance somatique et les réactions d'anabolisme
Prolactine	Sécrétée par les cellules lactotropes (L). La sécrétion est due à la diminution d'un facteur hypothalamique inhibiteur ; le PIH	Agit sur la glande mammaire et stimule la lactation
TSH thyréotrophine	Sécrétée par les cellules thyréotropes (T) sous l'influence de la TSH hypothalamique	Agit sur la glande thyroïde et stimule la production des hormones thyroïdiennes
ACTH corticotrophine	Sécrétée par les cellules corticotropes sous l'influence de la CRH hypothalamique	Agit sur les surrénales et stimule la production des corticoïdes
FSH hormone folliculo-stimulante	Sécrétée par les cellules gonadotropes (G) sous l'influence de GnRH	Agit sur les gonades mâles (spermatogenèse) et femelles (maturation folliculaire)
LH hormone lutéinisante	Sécrétée par les cellules gonadotropes (G) sous l'influence de GnRH	Agit sur les gonades et stimule la stéroïdogenèse (mâle et femelle) et l'ovulation (femelle)

4. Les systèmes de rétrocontrôles

La hiérarchisation du système endocrinien amène à des systèmes de contrôle complexes. L'hypothalamus contrôle les sécrétions hypophysaires et ces dernières contrôlent à leur tour certaines sécrétions glandulaires. Mais les hormones hypophysaires peuvent également agir en retour sur l'hypothalamus, et les diverses hormones des glandes cibles peuvent rétroagir sur l'hypothalamus et l'hypophyse (figure 2). Ces différents rétrocontrôles sont souvent inhibiteurs et permettent d'éviter un emballement des systèmes de sécrétion et un ajustement de la production hormonale.

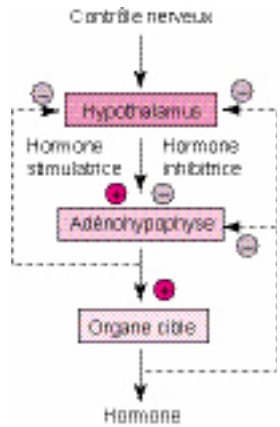


Figure 2 Modèle de rétrocontrôles sur l'axe hypothalamo-hypophysaire

fiche 154 Corticosurrénales et corticostéroïdes

Fiche 155

Les glandes surrénales, situées en position supra-rénale chez les Mammifères, sont composées de deux types de glandes distinctes tant du point de vue embryologique qu'histologique et physiologique : les médullosurrénales et les corticosurrénales (ou cortex surrénalien). Les corticosurrénales sécrètent des hormones stéroïdes.

Planche couleur VII

1. Anatomie et histologie du cortex surrénalien

La corticosurrénale constitue la partie la plus externe de la glande surrénale, elle est richement irriguée mais peu innervée. Chez l'adulte, le cortex présente trois zones distinctes qui sont, de l'extérieur vers l'intérieur : la glomérulée, la fasciculée et la réticulée (figure 1).

La zone glomérulée est une mince couche sous-capsulaire, elle est constituée de petites cellules compactes disposées en amas. La fasciculée occupe une partie importante du cortex, elle est constituée de grandes cellules rectangulaires organisées en colonnes ou faisceaux verticaux. La réticulée, d'épaisseur moyenne, est constituée de cellules disposées en amas et en travées autour de capillaires plexiformes.

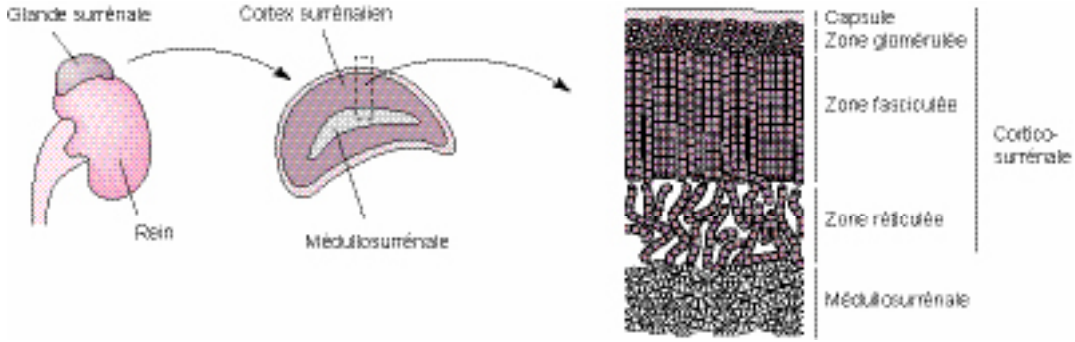


Figure 1 **Localisation et anatomie de la glande corticosurrénale**

2. Biosynthèse des stéroïdes surrénaliens

Les hormones produites par les corticosurrénales sont des stéroïdes appelés corticostéroïdes ou corticoïdes. On en distingue trois grands types : les minéralocorticostéroïdes, les glucocorticostéroïdes et les androgènes surrénaliens.

La biosynthèse suit une voie commune dans l'étape de conversion du cholestérol en prégnénolone et c'est à partir de ce produit que l'on distingue des voies séparées de synthèse des différents stéroïdes (figure 2). Les étapes se déroulent dans la mitochondrie et dans le réticulum endoplasmique lisse et il se produit un va-et-vient des précurseurs entre ces deux organites. Il existe une régionalisation de la synthèse des hormones corticostéroïdes due à l'équipement enzymatique spécifique des cellules de chacune des trois zones du cortex. L'aldostérone (minéralocorticostéroïde) par exemple ne peut être produite que dans la zone glomérulée alors que le cortisol (glucocorticostéroïde) est essentiellement produit par la fasciculée et les androgènes par la réticulée.

Après leur libération, les hormones stéroïdes se lient avec des protéines plasmatiques transporteuses, soit par liaison non spécifique avec l'albumine, soit par liaison spécifique avec la transcortine (CBG). L'aldostérone est le seul stéroïde à circuler majoritairement sous forme libre.

L'activité sécrétrice du cortex surrénalien est sous contrôle hormonal et humoral.

Pour les glucocorticoïdes, il existe un contrôle hypothalamo-hypophysaire (figure 3) : l'hypothamus sécrète la corticolibérine (CRH) qui agit sur les cellules corticotropes de l'hypophyse et induit la libération de corticotrophine (ACTH). L'ACTH (*Adrenal corticotrophin hormone*) agit sur le cortex surrénalien et stimule la formation et la sécrétion de cortisol. Le cortisol, *via* son taux plasmatique, rétroagit négativement sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

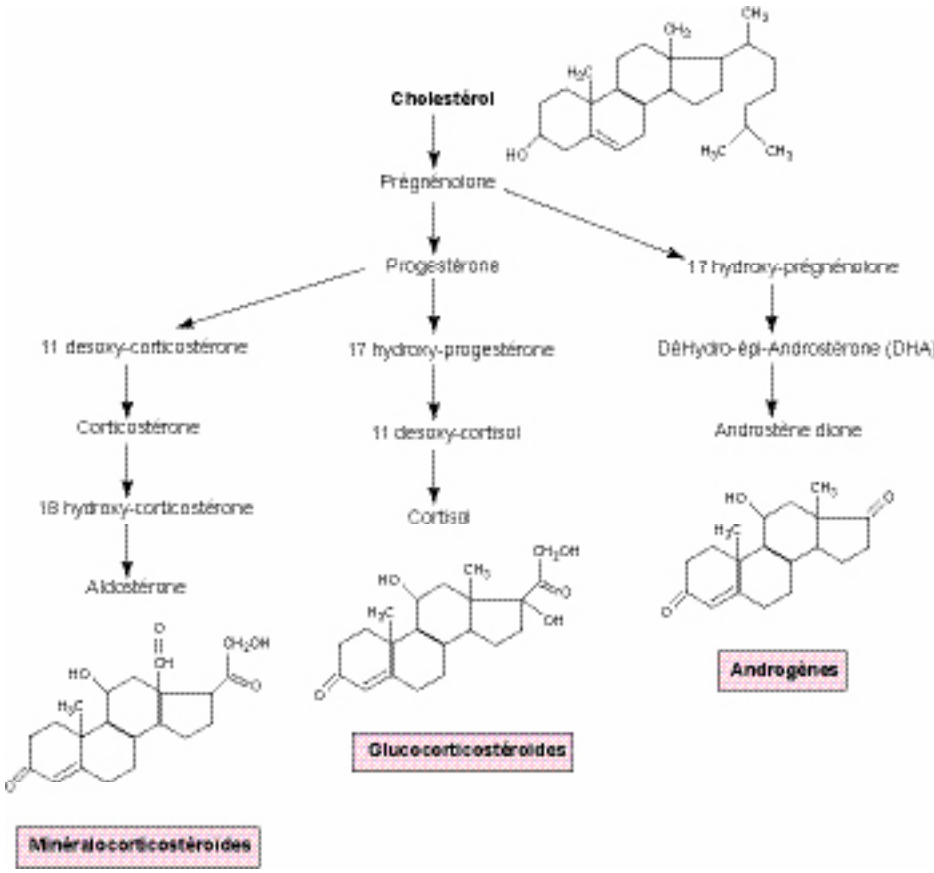


Figure 2 **Les voies de biosynthèse des hormones stéroïdes surrénaliennes**

Fiche 153

La sécrétion des androgènes surrénaliens est également sous dépendance de l'ACTH.

Pour les minéralocorticoïdes, l'ACTH semble impliquée de façon secondaire, le stimulus principal étant la volémie. La médiation se fait *via* l'angiotensine II et l'ANF (facteur natriurétique auriculaire).

3. Effets physiologiques des corticostéroïdes

Fiche 140

Les corticoïdes sont lipophiles, ils traversent librement les membranes et peuvent se lier à des récepteurs intracellulaires et agir au niveau nucléaire.

Les glucocorticoïdes possèdent des effets métaboliques importants : ils stimulent la protéolyse, la mobilisation des graisses et la néoglucogenèse. Ces effets vont dans le sens d'une mobilisation et d'une épargne du glucose et participent donc à la régulation de la glycémie. D'une façon générale, le cortisol est impliqué dans les réactions du stress : disponibilité énergétique (par maintien d'un taux élevé de glucose et par turn-over du glycogène), anti-inflammatoire, immunosuppression, éveil, effet permissif sur la vasomotricité et maintien de la pression artérielle.

L'aldostérone et les autres minéralocorticoïdes agissent principalement sur l'équilibre hydrominéral. Leur action au niveau rénal permet la réabsorption du Na^+ et l'élimination urinaire du K^+, ce qui provoque par effet osmotique une réabsorption d'eau. L'effet sur la réabsorption du Na^+ de l'aldostérone se manifeste également sur d'autres cellules glandulaires (salivaires, sudoripares).

Contrairement aux androgènes gonadiques, les androgènes surrénaliens n'ont que peu d'effets.

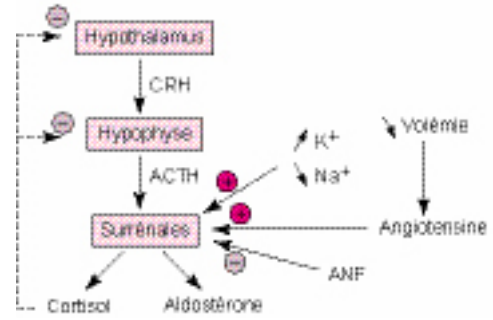


Figure 3 **Contrôle des sécrétions surrénaliennes**

fiche 155 Médullosurrénales et catécholamines

Planche couleur VII

Les médullosurrénales constituent l'une des composantes des glandes surrénales, l'autre composante étant formée par les corticosurrénales. Cette glande d'origine ectodermique synthétise et sécrète les catécholamines, hormones particulièrement impliquées dans la phase d'alarme du stress.

1. Anatomie et histologie de la médullosurrénale

La médullosurrénale (ou médulla) occupe la partie centrale de la surrénale et est entourée par le cortex surrénalien. Une organisation vasculaire particulière permet une communication entre les deux glandes. En effet, la vascularisation de la médulla est partiellement couplée à celle du cortex par un système complexe de vaisseaux.

À partir de l'artère capsulaire, naissent deux types de vaisseaux : les artérioles corticales et les artérioles médullaires (figure 1). Les artérioles corticales irriguent le cortex en cheminant du plexus capsulaire au plexus réticulaire. Certains vaisseaux droits dérivés des artérioles capsulaires s'anastomosent directement au niveau du plexus réticulaire. Tous ces vaisseaux du plexus réticulaire aboutissent ensuite au plexus médullaire et irriguent ainsi la médulla. Les artérioles médullaires, quant à elles, pénètrent le cortex et irriguent directement le tissu médullaire. La médulla possède donc une double vascularisation, une systémique par les atérioles médullaires et une seconde, organisée en système porte dérivée des capillaires corticaux.

Fiche 154

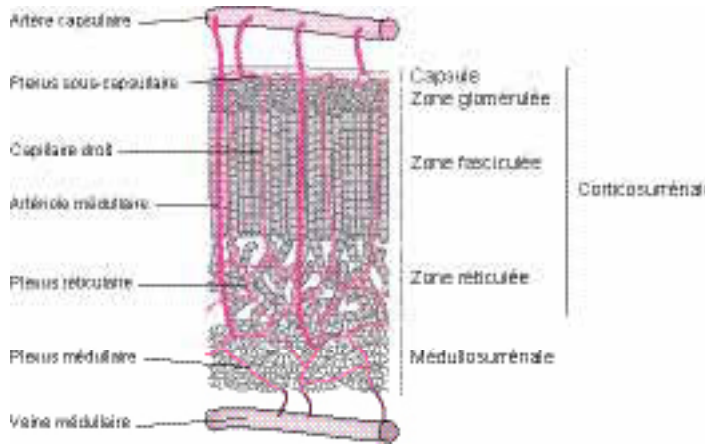


Figure 1 Localisation et vascularisation de la médullosurrénale

La médulla est constituée de cellules dites chromaffines car colorées par les sels de chrome. Ces cellules médullaires sont l'équivalent de neurones sympathiques ganglionnaires modifiés. Tout comme les ganglions sympathiques, elles sont innervées par des neurones préganglionnaires cholinergiques et synthétisent et sécrètent des catécholamines. La principale différence est qu'elles sont dépourvues d'axones et que la sécrétion se fait en direction du sang et non de l'espace synaptique ganglionnaire (figure 2).

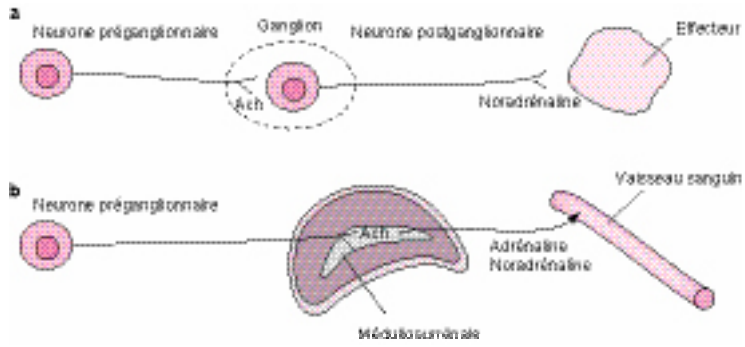


Figure 2 **Comparaison entre système nerveux orthosympathique et médullosurrénale**

2. Synthèse des hormones médullosurrénaliennes

La médullosurrénale synthétise deux hormones de la famille des catécholamines, l'adrénaline et la noradrénaline. La synthèse s'effectue à partir de la tyrosine. Dans certaines cellules la synthèse s'arrête à la noradrénaline tandis que d'autres cellules possédant une enzyme supplémentaire (la N-méthyl-transférase) peuvent synthétiser l'adrénaline ; la production est inégale entre adrénaline (80 %) et noradrénaline (20 %). Ces hormones sont stockées dans des granules cytoplasmiques et leur libération est stimulée par les terminaisons nerveuses préganglionnaires du système sympathique.

Fiche 146

3. Effets physiologiques des catécholamines médullaires

Comme les neuromédiateurs adrénergiques, les catécholamines surrénaliennes se fixent sur des récepteurs α et β adrénergiques. Les effets des deux hormones sont du même type, cependant l'adrénaline est plus efficace sur les récepteurs β alors que la noradrénaline a une efficacité accrue sur les récepteurs α. La noradrénaline a essentiellement des effets vasculaires : elle provoque une vasoconstriction conduisant à une hypertension. L'adrénaline a des effets à la fois sympathomimétiques et métaboliques : augmentation du débit cardiaque, redistribution de la masse sanguine par des vasoconstrictions localisées, bronchodilatation, hyperglycémie par glycogénolyse hépatique. Ces deux hormones provoquent globalement un effet hypertenseur et une mobilisation des réserves glucidiques. Elles sont impliquées dans l'adaptation à l'effort et dans les réactions au stress.

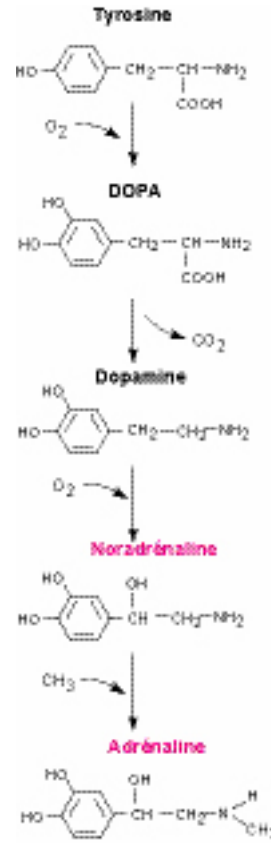


Figure 3 **Voie de synthèse des hormones de la médullosurrénale**

Fiche 151

fiche 156 Thyroïde et hormones thyroïdiennes

Planche couleur VII

La glande thyroïde se démarque des autres glandes endocrines par sa dépendance à l'iode dont l'apport est strictement alimentaire. La faible disponibilité de cet oligo-élément explique la remarquable capacité de stockage et de récupération des iodures par cette glande. Les liens entre l'iode et la thyroïde ont été mis en évidence depuis longtemps par l'établissement de relations entre des pathologies telles le crétinisme et les carences en iode constatées dans certaines régions du globe.

1. La thyroïde : une organisation glandulaire particulière

La thyroïde est une glande bilobée située sur la partie antérieure du cou. Elle est richement vascularisée et possède une innervation afférente et efférente.

L'unité fonctionnelle est une structure originale appelée follicule thyroïdien. Il est composé de thyréocytes organisés en épithélium et arrangés en forme de sac sphérique (figure 1). La lumière contient une substance gélatineuse, la colloïde, essentiellement composée de thyroglobuline. Les dimensions des follicules thyroïdiens vont de 20 à 500 µm et l'épaisseur de l'épithélium est variable selon l'activité de la glande.

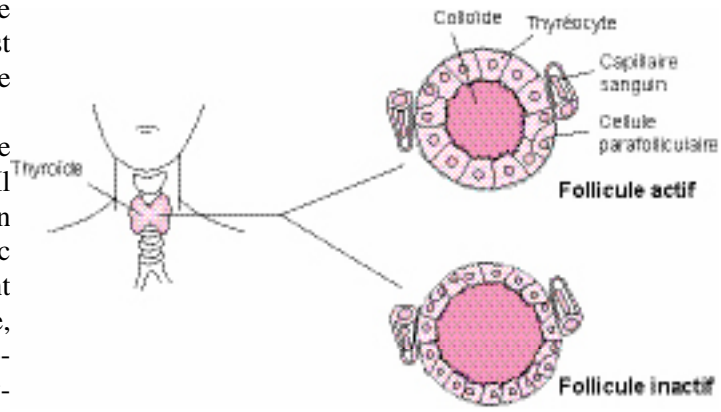


Figure 1 Localisation et organisation de la glande thyroïde

2. Les hormones thyroïdiennes

a) Structures et synthèse des hormones thyroïdiennes

Deux hormones sont synthétisées et sécrétées par la thyroïde : la tri-iodothyronine (T3) et la tétra-iodothyronine (T4 ou thyroxine).

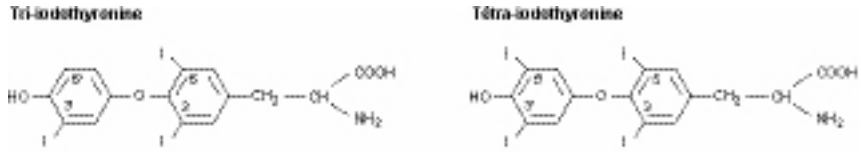


Figure 2 Les hormones thyroïdiennes

La synthèse des hormones thyroïdiennes s'effectue en quatre temps (figure 3) :

- lors de la première étape, le thyréocyte capte activement les ions iodures (I^-) du liquide interstitiel par la mise en jeu d'une pompe à iodures ATP dépendante ;
- les iodures transitent vers le pôle apical est sont oxydés en iode organique (I_2) par des peroxydases de la membrane apicale, c'est l'organification de l'iode ;
- les molécules d'iode ainsi formées permettent l'iodation de certains résidus tyrosyl de la thyroglobuline et conduisent à des mono-iodotyrosines (MIT) et di-iodotyrosines (DIT). Ces éléments peuvent ensuite se condenser pour former des résidus T3 (MIT + DIT) ou T4 (DIT + DIT). Ces dernières restent fixées à la thyroglobuline et peuvent ainsi être stockées dans la colloïde plusieurs mois.

- la colloïde subit ensuite une endocytose et une internalisation dans des vacuoles. Les vacuoles fusionnent alors avec des lysosomes et l'action de protéases permet la séparation des hormones T3 et T4, qui sont ensuite sécrétées au pôle basal en direction du sang. La sécrétion thyroïdienne se fait principalement sous forme de T4. Les résidus MIT et DIT sont recyclés et alimentent à nouveau le pool d'iodures intracellulaires.

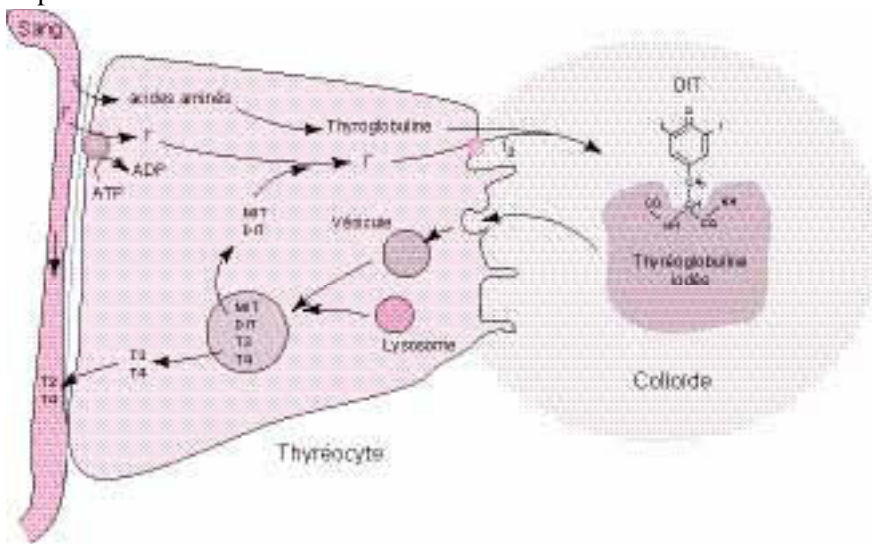


Figure 3 Synthèse des hormones thyroïdiennes

b) Contrôle de la sécrétion thyroïdienne

L'activité de la glande thyroïde est contrôlée par l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus sécrète la thyréolibérine (TRH) qui agit sur l'adénohypophyse en stimulant la sécrétion de thyrotropine (TSH). La TSH agit directement sur la thyroïde et stimule la sécrétion de T3 et T4 (figure 4). Les hormones thyroïdiennes exercent un rétrocontrôle négatif sur les sécrétions de TRH et de TSH.

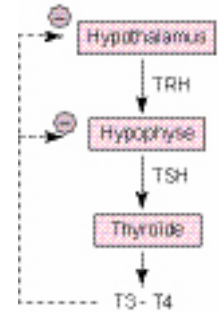


Figure 4 Contrôle de la sécrétion thyroïdienne

3. Effets physiologiques des hormones thyroïdiennes

a) Mode d'action des hormones thyroïdiennes

Dans la cellule cible, la T4 est transformée en T3, forme active de l'hormone, par une 5' désiodase. Elle agit sur des récepteurs nucléaires et induit des effets transcriptionnels. Au niveau de l'organisme, on retient en général deux grands types d'effets : développementaux et métaboliques.

b) Effets développementaux

Les hormones thyroïdiennes agissent sur le développement, la différenciation et la croissance au niveau de l'ensemble des tissus de l'organisme. Des effets marqués existent sur la croissance osseuse chez l'enfant et également sur le développement précoce du système nerveux central. Une carence en hormones thyroïdiennes dans les premières années de la vie conduit à un défaut de connexion neuronale et de maturation du SNC se traduisant par une arriération mentale, le crétinisme.

Chez les Batraciens, la thyroïde joue un rôle essentiel dans le contrôle de la métamorphose.

c) Effets métaboliques

Les hormones thyroïdiennes provoquent une augmentation du métabolisme basal qui s'accompagne d'une augmentation de la consommation de dioxygène. Elles conduisent également à une augmentation de la production de chaleur (thermogenèse), notamment par stimulation de la pompe Na^+/K^+.

fiche 157 Pancréas et hormones pancréatiques

Le pancréas est une glande mixte exocrine et endocrine. La partie exocrine sécrète des enzymes digestives et participe ainsi aux processus de la digestion tandis que la partie endocrine a un rôle essentiel dans le métabolisme énergétique en sécrétant les principales hormones de la régulation de la glycémie.

1. Structure du pancréas endocrine

Planche couleur VII

Le pancréas est un organe situé à proximité de l'estomac et du duodénum. La plus grande partie de sa masse est constituée d'acini et de canaux participant à la production du suc pancréatique. Le tissu endocrine, qui ne représente qu'un pour cent de sa masse, est constitué d'amas cellulaires disséminés dans le tissu exocrine : les îlots de Langerhans. Ces îlots ont une irrigation importante et une innervation sympathique.

Les techniques d'immunofluorescence ont permis de distinguer au moins quatre types de cellules : les cellules A (ou α), B (ou β), D (ou δ) et PP (ou F) qui sécrètent respectivement le glucagon, l'insuline, la somatostatine et le polypeptide pancréatique. La régionalisation particulière et la proximité entre ces types cellulaires permet d'envisager des effets paracrines.

2. La sécretion des hormones pancréatiques

Les hormones sécrétées par le pancréas sont toutes des polypeptides, leur synthèse suit le schéma classique de la synthèse protéique. L'insuline et le glucagon sont synthétisés sous forme de pré-pro-hormones, la transformation en hormone définitive s'achevant dans les vésicules sécrétoires.

Plusieurs facteurs participent au contrôle des sécrétions d'insuline et de glucagon. Le principal facteur est le taux plasmatique de glucose, ou glycémie. Cet effet glucose passe dans les deux cas par une utilisation métabolique du glucose par les cellules sécrétrices. D'autres facteurs nerveux, hormonaux ou humoraux influencent également la sécrétion de ces hormones (tableau 1).

Tableau 1 Facteurs impliqués dans le contrôle des sécrétions d'insuline et de glucagon

Hormone	facteurs stimulants	Facteurs inhibiteurs
Insuline	Glycémie élevée Acides aminés plasmatiques Gastrine, sécrétine, cholécystokinine Glucagon Innervation parasympathique	Glycémie basse Somatostatine Innervation orthosympathique (β) Stress
Glucagon	Glycémie basse Acides aminés plasmatiques Innervation parasympathique Innervation orthosympathique (β) Stress, adrénaline	Glycémie élevée Somatostatine

3. Les effets physiologiques des hormones pancréatiques

a) Les effets de l'insuline

L'insuline peut agir sur la plupart des tissus mais son action porte principalement sur le muscle, le tissu adipeux et le foie. Elle a des effets essentiellement métaboliques.

L'insuline a un effet global hypoglycémiant qui résulte de plusieurs actions :

- elle stimule l'entrée de glucose dans les cellules, par recrutement des transporteurs du glucose (GluT4) et par la stimulation de kinases intracellulaires ;
- elle stimule la transformation du glucose cellulaire en induisant un stockage sous forme de glycogène (glycogénogenèse) ou en induisant un catabolisme du glucose (glycolyse) (figure 1) ;
- les autres effets anaboliques de l'insuline portent sur la synthèse des protéines, des acides gras et des triglycérides. Dans le même temps l'insuline inhibe toutes les voies inverses (glycogénolyse, lipolyse, protéolyse).

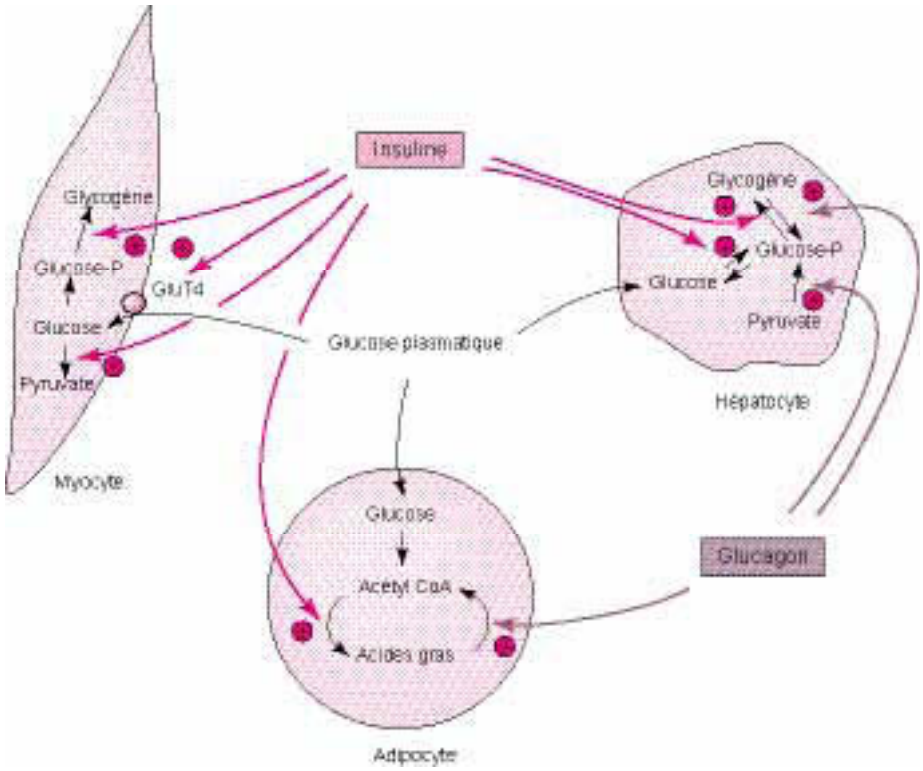


Figure 1 **Principaux effets métaboliques de l'insuline et du glucagon**

b) Effets du glucagon

Le glucagon agit préférentiellement sur le foie et ses effets sont opposés à ceux de l'insuline. Le glucagon est une hormone hyperglycémiante. Cet effet global résulte de plusieurs actions particulières :

- il stimule la glycogénolyse ainsi que la néoglucogenèse hépatique (figure 1) ;
- il induit une augmentation de la concentration plasmatique des acides gras par action sur la lipase hormonosensible ;
- il stimule la β-oxydation pour la fourniture énergétique des cellules et permet ainsi une épargne du glucose.

c) Effets de la somatostatine

La somatostatine est une hormone globalement inhibitrice. Elle inhibe à la fois la sécrétion de glucagon et la sécrétion d'insuline.

fiche 158 Glandes et hormones agissant sur la calcémie

Le taux de calcium plasmatique, ou calcémie, doit être stable et nécessite une régulation précise. Les parathyroïdes participent à cette régulation par les effets hypercalcémiants de la parathormone. Cependant la régulation implique d'autres hormones comme la calcitonine et le calcitriol. Les parathyroïdes n'apparaissent que chez les Vertébrés terrestres, c'est-à-dire chez les Vertébrés qui sont confrontés à un milieu pauvre en calcium.

1. Structure des parathyroïdes et des cellules C thyroïdiennes

Les parathyroïdes sont au nombre de quatre, elles sont situées dans la partie postérieure des lobes thyroïdiens. Deux sont en position inférieure et deux en position supérieure (figure 1). Elles sont vascularisées par des branches terminales des artères thyroïdiennes. On distingue deux types de cellules parathyroïdiennes : les cellules principales, qui sécrètent la parathormone, et les cellules oxyphiles dont le rôle est inconnu.

Les cellules C thyroïdiennes (C pour claires), ou cellules parafolliculaires, sont des cellules isolées, d'origine neurodermique, intercalées entre les follicules thyroïdiens d'origine endodermique. Ces cellules sécrètent la calcitonine.

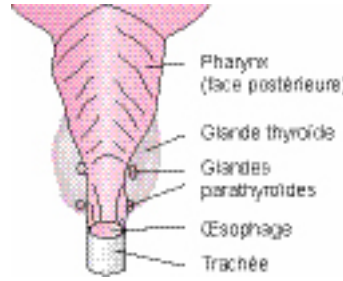


Figure 1 **Localisation des glandes parathyroïdes**

2. Structure et synthèse des hormones jouant sur la calcémie

La calcitonine et la parathormone (PTH) sont des hormones peptidiques. La première est constituée de 32 acides aminés, la PTH de 84. La PTH est synthétisée sous la forme d'un précurseur plus volumineux, la pré-pro-PTH. La sécrétion de la PTH est stimulée par une diminution du taux plasmatique de calcium ionisé (hypocalcémie) tandis que celle de la calcitonine est déclenchée par une élévation de ce taux (hypercalcémie).

Les vitamines D sont des substances liposolubles, dérivées des stérols, apportées par l'alimentation (vitamines D2 et D3). Elles peuvent également provenir d'une synthèse endogène (vitamine D3). La formation endogène a lieu au niveau de la peau, suite à l'irradiation ultraviolette qui transforme le 7-déhydrocholestérol en vitamine D3 ou cholécalciférol (figure 2). La vitamine D3 doit subir deux hydroxylations avant d'acquérir un réel effet biologique. La première hydroxylation sur le carbone 25 se produit dans le foie tandis que la seconde a lieu au niveau du rein sur le premier carbone. L'hormone active est donc un 1, 25-dihydroxycholécalciférol également appelé calcitriol. La formation du calcitriol se fait sous l'action permissive de la PTH et également sous l'effet d'une hypophosphatémie.

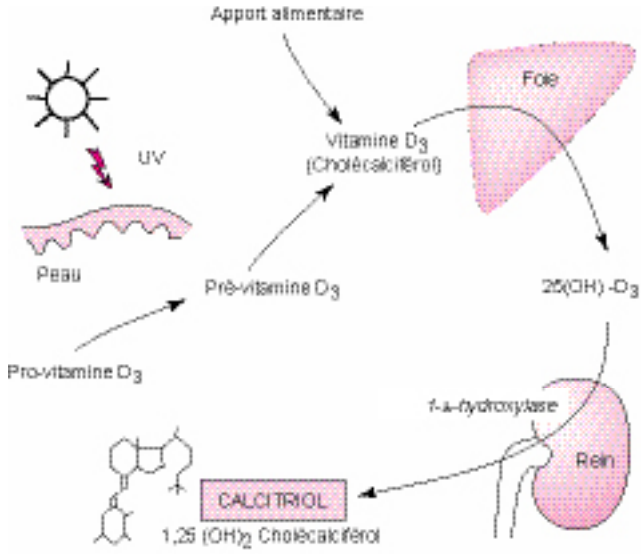


Figure 2 **Les étapes de la synthèse du calcitriol**

3. Les effets biologiques de la PTH, de la calcitonine et du calcitriol

La PTH induit une élévation du taux de calcium plasmatique par action sur deux cibles principales, le rein et l'os. Au niveau de l'os, la PTH induit l'ostéolyse en stimulant indirectement l'activité des ostéoclastes, ce qui induit une libération du calcium par l'os. Au niveau rénal, la PTH exerce un double effet stimulant sur l'excrétion et sur la réabsorption du calcium. L'effet global est donc composite, il va souvent dans le sens d'une réabsorption nette de calcium. La PTH stimule également l'excrétion urinaire des phosphates, ce qui augmente indirectement le taux de calcium plasmatique. La PTH stimule l'hydroxylation rénale de la vitamine D qui aboutit à la synthèse du calcitriol.

L'effet principal du calcitriol est la stimulation de l'absorption intestinale du calcium et des phosphates. Au niveau rénal, le calcitriol stimule la réabsorption du calcium. L'effet du calcitriol sur l'os est plus complexe. Il est apparemment dépendant de la dose et peut, soit stimuler l'ostéolyse et participer à la libération de calcium, soit avoir un effet minéralisant induisant une diminution du calcium plasmatique.

La calcitonine inhibe l'ostéolyse, par inhibition directe des ostéoclastes, sans modifier l'ostéogenèse. Elle stimule également l'excrétion urinaire du calcium. Globalement son effet est donc hypocalcémiant.

Ces trois hormones sont essentielles à la régulation de la calcémie, même si d'autres substances comme les hormones thyroïdiennes, les oestrogènes ou le glucagon participent secondairement à cette régulation.

4. Hyperparathyroïdie et hypoparathyroïdie

Les parathyroïdes peuvent présenter des dysfonctionnements dans le sens d'une activité excessive ou d'une insuffisance.

L'hypoparathyroïdie est le plus souvent idiopathique, c'est-à-dire sans cause connue. Elle provoque un syndrome caractérisé par une hypocalcémie et une hypophosphorémie, dans lequel prédomine une hyperexcitabilité neuromusculaire, la tétanie.

L'hyperparathyroïdie s'observe lors d'un adénome des parathyroïdes (maladie de Recklinghausen). Elle présente des manifestations osseuses et rénales. Les symptômes rénaux sont une lithiase avec formation de calculs de phosphate de calcium. Les symptômes osseux sont des fractures ou déformations des os liées à une décalcification généralisée.

fiche 159 Les phytohormones, messagers des végétaux

Les plantes sont des organismes pluricellulaires chez lesquels le développement et les adaptations aux changements des conditions environnementales sont contrôlés par des messagers chimiques intercellulaires que sont les phytohormones.

1. La notion de phytohormone

Les phytohormones sont des molécules organiques synthétisées par la plante, qui interviennent à de faibles concentrations dans la communication intercellulaire lors de processus organogènes (caulogenèse, rhizogenèse, etc.) et physiologiques (stress hydrique, défense, etc.).

Cependant, au-delà de cette définition qui est commune à celle des hormones animales, les phytohormones présentent un certain nombre de spécificités illustrées par le tableau 1.

Tableau 1 Comparaison entre phytohormones et hormones

	Chez les végétaux	Chez les animaux
Site de production	Cellules plus ou moins regroupées, voire diffuses au sein de la plante et non organisées en glandes.	Cellules regroupées, en général, en glandes endocrines.
Site d'action	Action à distance sur des organes éloignés, mais action également sur le site de production, voire même sur la cellule productrice des messagers.	Action à distance sur des organes plus ou moins éloignés.
Nature chimique	Grande variété chimique, mais toujours constitué de petites molécules (dérivés d'acide aminé, stéroïdes, etc.).	Grande variété chimique, certaines molécules pouvant être de grande taille, comme les peptides.
Transport	Transport par voies xylémiennes et phloèmiennes ainsi par voie intercellulaire.	Transport par le système sanguin.
Action	Nombre des effets très important pour une même phytohormone. De plus, interactions entre phytohormones multiples et complexes.	Effets relativement limités sur les cellules cibles et interactions limitées.

2. Action des phytohormones sur les tissus

Fiche 160

Les hormones sont des molécules oligodynamiques et leur effet est fonction de la quantité de messagers libres présents dans le milieu. Cette quantité est fonction du niveau de synthèse, de celui de la dégradation, et de celui de la conjugaison (association avec d'autres molécules).

Dans les tissus végétaux, trois paramètres sont importants pour déterminer le rôle joué par une hormone :

- l'environnement hormonal ; c'est-à-dire l'influence des autres hormones qui agissent sur le tissu lors d'un phénomène de réponses croisées. Cette interaction peut être de type :
  - additif lorsque deux ou plusieurs hormones renforcent réciproquement leur effet (effet auxinique renforcé par les gibbérellines au niveau du limbe) ;
  - antagoniste lorsque les hormones ont des effets opposés sur le tissu cible (auxine qui retarde la chute des feuilles alors que l'éthylène l'accélère) ;
  - en synergie lorsque les hormones se complètent pour la réalisation d'un effet (auxine et cytokinines pour la division des cellules et la néoformation des bourgeons).

- la concentration de l'hormone qui peut avoir des effets inverses à forte ou faible concentration ; c'est le principe de la dose-réponse vis-à-vis du tissu cible (effet auxinique au niveau racinaire et caulinaire).
- la sensibilité du tissu en fonction de son âge et sa localisation ceci en relation avec la présence de récepteurs et des voies de signalisation intracellulaire.

Fiche 163

Tableau 2 Les fonctions des phytohormones

Famille des auxines
- Permet la croissance cellulaire et différenciation tissulaire (xylémienne) - Stimule l'activité mitotique cambiale - Contrôle la croissance des bourgeons axillaires et la dominance apicale - Retarde l'abscission des feuilles - Phototropisme et gravitropisme - Allonge la racine et de la tige par auxèse - Active la rhizogenèse - Détermine la dominance apicale - Permet le développement des fleurs et des fruits
Famille des Gibbérellines
- Favorise la croissance cellulaire - Détermine l'allongement par déboîtement des entre-nœuds de la tige - Permet parfois la levée de dormance - Intervient lors de la germination des graines - Active la montaison qui déclenche la mise à fleur
Acide abscissique
- Gère le stress hydrique en contrôlant l'ouverture stomatique - Contribue à la chute des feuilles - Détermine la dormance de la graine - Inhibe la levée de dormance
Famille des Cytokinines
- Active les divisions et la croissance cellulaires - Stimule la néoformation des bourgeons latéraux - Retarde la sénescence des feuilles - Permet le débourrement des bourgeons
Ethylène
- Active la floraison - Déclenche l'abscission foliaire - Contrôle la maturation et le développement des fruits
Famille des Brassinostéroïdes
- Stimule l'élongation des organes caulinaires (tiges et feuilles) - Participe à la division cellulaire avec l'auxine - Intervient dans la sénescence - Favorise la floraison
Acide jasmonique
- Est mise en jeu lors de réactions de défense et de stress - Permet le développement du pollen
Acide salicylique
- Participe aux processus de résistance systémique acquise - Intervient dans la thermogenèse

fiche 160 Caractéristiques des principales phytohormones

Les hormones végétales sont regroupées en cinq familles principales auxquelles s'ajoutent d'autres groupes qui interviennent également dans le contrôle du développement de la plante. Ces hormones appartiennent à des familles chimiques très variées et peuvent avoir des fonctions multiples.

1. La diversité des familles de phytohormones

Fiche 159

Les premières molécules identifiées ont été les auxines, les gibbérellines, l'acide abscissique, les cytokinines, l'éthylène et depuis peu d'autres molécules comme les brassinostéroïdes, l'acide jasmonique, l'acide salicylique ou encore des prolamines et des oligosaccharides (figure 1).

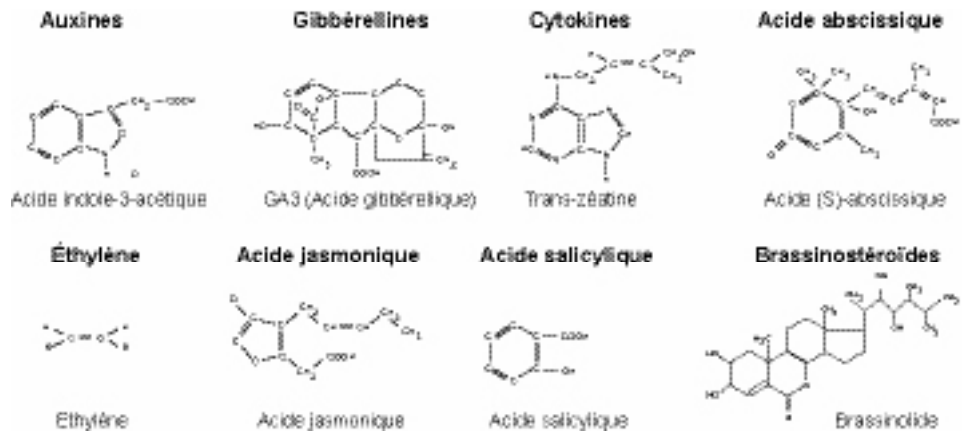


Figure 1 **Formules chimiques de quelques phytohormones**

Les phytohormones sont des molécules de petite taille, contrairement aux hormones des animaux. De plus les phytohormones peptidiques sont très faiblement représentées et sont toujours de petite taille.

2. Les formes principales et la production des phytohormones

Au sein de la plante, on peut distinguer une forme chimique prédominante de messager hormonal pour chacune des familles (figure 1). Cette forme est associée à des intermédiaires de biosynthèse, chimiquement proches et qui peuvent agir de la même manière.

La synthèse des phytohormones a lieu dans différents organes de l'appareil végétatif et dans les organes reproducteurs. Leur action peut se faire *in situ*, ou suite à un transport sur des distances plus ou moins longues. La distribution des messagers entre les organes se fait majoritairement par les liquides qui circulent dans les tissus conducteurs du phloème et du xylème. Le déplacement peut être polarisé, comme dans le cas de l'auxine. Par ailleurs, au cours du transport, les messagers sont souvent combinés à des molécules qui les stabilisent (tableau 1).

La réponse du tissu peut être due à l'action d'une seule phytohormone ou à celle d'une combinaison de plusieurs messagers. Cette réponse est fonction du tissu, de la concentration en médiateurs et du contexte phytohormonal.

3. Le mode d'action des phytohormones

Les phytohormones agissent sur les cellules cibles en se liant à des récepteurs membranaires ou intracellulaires. Cette interaction active des voies de signalisation intracellulaire à l'origine de l'amplification du signal qui se traduit, comme dans le règne animal, soit par une modification rapide du métabolisme de la cellule amenant une réponse immédiate et soit par la modulation de l'expression de gènes.

Fiche 161

Les voies de signalisation cytoplasmique peuvent être activatrices ou inhibitrices.

L'action nucléaire des signaux intracellulaires met souvent en jeu des facteurs de transcription qui sont des protéines capables de se lier à des séquences spécifiques de l'ADN. Suite à cette interaction, le gène est alors exprimé ou réprimé ; on parle en ce cas de gènes de réponse à la phytohormone (exemple des gènes de réponse à l'éthylène).

Tableau 1 Nature et modalités de synthèse et de transport des phytohormones

Nature	Biosynthèse et transport
Famille des auxines Dérivés de l'acide indole-3-acétique (AIA).	- Synthétisées dans les *primordia* foliaires et les feuilles à partir principalement du tryptophane (+ voies accessoires possibles). - Forme libre ou conjuguée à des acides aminés. - Transport par le phloème et le parenchyme de manière unidirectionnelle et basipète.
Famille des gibbérellines Dérivés de l'acide gibbérellique (GA_3)	- Synthétisées dans les jeunes organes en croissance et dans la graine en germination. Dérivent des composés terpéniques selon diverses voies en fonction des espèces, donnant un diterpène tétracyclique. - Conjuguées à des oses. - Transport dans les sèves brute et élaborée.
Acide abscissique Molécule (ABA) représentée par plusieurs isomères ayant presque la même activité.	- Sesquiterpène synthétisé au niveau des racines et dans les cellules stomatiques. - Conjugué à du glucose. - Pas de transport, synthèse in situ dans les graines et les feuilles.
Famille des cytokinines Famille comptant environ 200 molécules (CK).	- Synthèse racinaire pour laquelle la voie n'est pas clairement déterminée. Un noyau adénine peut être complété par une chaîne latérale terpénique, par exemple. - Combinées à des ribosides pendant le transport. - Acheminées de manière acropète vers les feuilles, par la sève brute.
Éthylène Molécule C_2H_4 sous forme de gaz.	- Synthèse à partir de méthionine au niveau des fruits, des graines, des fleurs et des feuilles âgées. - Gaz diffusant dans l'organe, pouvant même s'échapper du tissu vers l'atmosphère.
Famille des brassinostéroïdes Environ 40 molécules de phytostérols représentées par le brassinolide (BR1).	- Dérivés terpéniques donnant des stérols différents par les substituants portés par les cycles. - Distribution et transport mal connus.
Famille de l'acide jasmonique Vaste famille représenté par l'acide jasmonique (AJ).	- Dérive des acides gras qui, par cyclisation, donnent un cycle cyclopentanone portant deux chaînes latérales. - Molécules proches des prostaglandines des animaux, conjuguées à des acides aminés ou à des oses.
Acide salicylique Molécule (AS) présente chez tous les végétaux.	- Dérive du précurseur aminé, la phénylalanine, qui par une voie complexe, donne de l'acide salicylique.

fiche 161 Mode d'action des phytohormones sur les cellules

Fiche 162

Les phytohormones agissent sur la cellule cible en se liant à des récepteurs membranaires ou cytosoliques. La fixation du ligand s'accompagne souvent d'une transduction avec la formation de signaux intracellulaires qui agissent directement sur les voies métaboliques, les transporteurs, ainsi que sur l'expression du génome.

1. L'interaction cytokinine–auxine sur la mitose

Fiche 164

Les cytokines sont des phytohormones essentielles pour la division de cellules au niveau des méristèmes, des feuilles et des racines en formation, etc. Elles exercent leur action en coopération avec les auxines. Les modalités de signalisation intracellulaire impliquées, décrites chez *Arabidopsis*, sont les suivantes (figure 1) :

- la liaison des cytokinines sur un récepteur-enzyme histidine kinase (AHKs) permet la phosphorylation de protéines AHP qui, au niveau du noyau, interagissent avec des protéines régulatrices de la réponse nucléaire, liées à l'ADN (ARRs). Ces dernières activent ou inhibent la transcription des gènes.
- la fixation des auxines sur leur récepteur membranaire ABP (*Auxine Binding Protein*) active une protéine G qui stimule une adénylyl cyclase transformant l'ATP en AMPc. Ce dernier constitue alors le messager intracellulaire à l'origine de l'activation ou de l'inactivation de facteurs de transcription (ARF) modulant l'expression des gènes. Il permet également l'activation des pompes à protons à l'origine de l'acidification des parois.
- Ce changement de pH modifie les propriétés de la paroi qui devient alors plus malléable et se déforme sous la pression de turgescence de la vacuole.

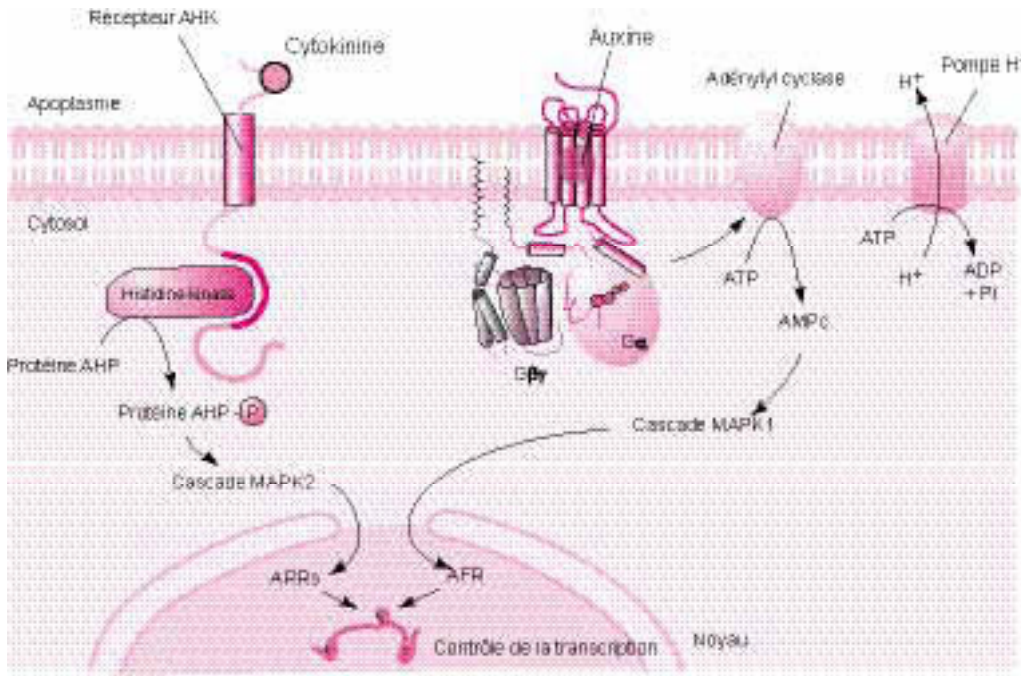


Figure 1 Voie de signalisation des cytokinines et des auxines

2. Les modalités d'action de l'acide abscissique sur le stomate

L'acide abscissique (ABA) est l'hormone du stress hydrique qui permet à la plante de limiter la transpiration foliaire en fermant les stomates. La fermeture est déclenchée par la plasmolyse des deux cellules de garde qui délimitent l'ostiole, alors que l'ouverture est liée à leur état de turgescence.

La transition turgescence-plasmolyse lors d'un stress hydrique met en jeu une voie de signalisation intracellulaire dépendante du Ca^{2+}. La fixation de l'ABA sur son récepteur provoque la synthèse de ADP-ribose cyclique (cADPR) dans le cytosol à l'origine d'une augmentation de la teneur en Ca^{2+}. Ce dernier active une phosphatase PP2B qui bloque le canal K^+, à l'origine d'un flux entrant dans la vacuole, et active le canal Cl^- (canal peu spécifique, laissant passer également d'autres anions).

Il en résulte une sortie des ions de la vacuole et une plasmolyse, à l'origine de la fermeture de l'ostiole.

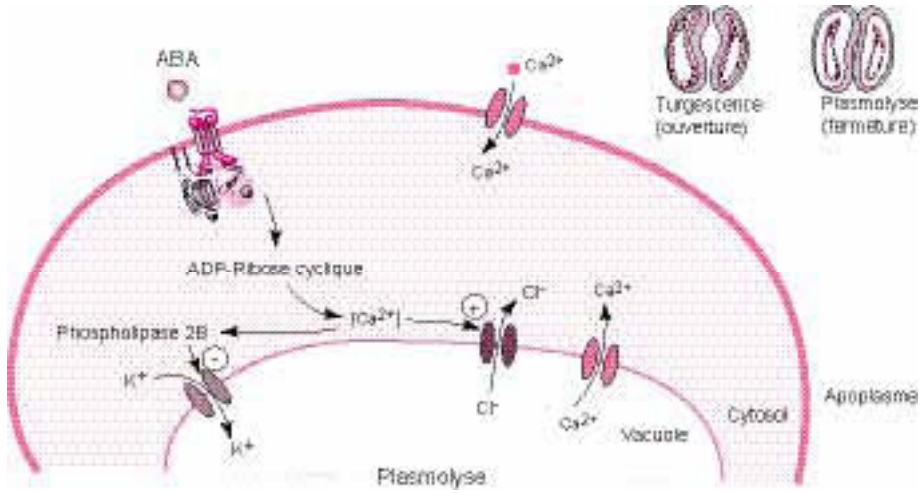


Figure 2 **Les voies de signalisation de l'acide abscissique (ABA) au niveau des cellules de garde du stomate**

3. Les modalités d'action de l'éthylène

L'éthylène intervient dans différents processus biologiques tels que l'abscission des feuilles, la maturation des fruits, la sénescence des organes, et la germination des graines. Cette phytohormone a la particularité d'être gazeuse et donc est capable d'agir à distance. Les modalités de son action sont assez bien connues, notamment les facteurs de signalisation positive et négative.

En l'absence d'éthylène, les récepteurs à l'éthylène ETR1 (*ETylene Receptor*) situés au niveau de la membrane du réticulum endoplasmique sont libres et activent une protéine kinase CTR1 (*Constitutive Triple Response 1*). Ce dernier, est un régulateur négatif de la voie de signalisation et inactive EIN2 (*Ethylene INsensitive 2*) qui sous sa forme active déclenche l'expression des gènes de réponse à l'éthylène.

En présence d'éthylène, la phytohormone se lie au récepteur ERT1 et cette liaison inactive le domaine cytosolique du récepteur ETR1. Cela provoque alors la levée de la régulation négative de la voie liée à CTR1. EIN2 peut alors fonctionner comme un régulateur positif de l'expression des gènes de réponse à l'éthylène. EIN2 active alors EIN3 (*Ethylene INsensitive 3*), une protéine nucléaire qui fonctionne comme un facteur de transcription et dont l'interaction avec l'ADN permet la transcription de gènes spécifiques.

fiche 162 Interactions phytohormonales et contôle de la germination

Les phytohormones interviennent dans différents processus majeurs du développement de la plante, notamment lors de la germination. La germination est une étape au cours de laquelle, la graine se réhydrate et la radicule de la plantule émerge de la semence. Son contrôle illustre le rôle de phytohormones antagonistes : les gibbérellines qui stimulent la germination et l'acide abscissique qui induit et maintient la dormance.

1. Le rôle des gibbérellines dans la germination

La maturation de la graine, ou du grain, se traduit par une forte diminution de la teneur en phytohormones (gibbérellines, auxines) et en enzymes dans les tissus. Cependant, lors de la germination, suite à la réhydratation des tissus de la semence, la synthèse de gibbérellines dans l'embryon augmente tout comme celle des enzymes dans l'albumen. La mobilisation des réserves organiques contenues dans l'albumen du grain de Blé met en jeu des gibbérellines et les conséquences suivantes (figure 1) :

- synthèse et libération des gibbérellines par l'embryon ;
- diffusion de la phytohormone dans les tissus de la semence ;
- action au niveau des cellules de la couche à aleurone située sur la bordure périphérique de la semence ;
- activation de gènes qui codent pour la synthèse des hydrolases et notamment ceux qui codent pour l'α-amylase ;
- activation probable des enzymes de la paroi (glucanases, xylanases) qui dégradent les constituants pariétaux et facilitent la diffusion des enzymes de la couche à aleurone vers l'albumen ;
- hydrolyse de l'amidon de l'albumen et mise à disposition du glucose pour le développement de la plantule.

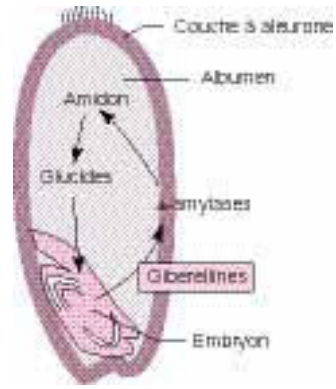


Figure 1 **Action des gibbérellines lors de la mobilisation des réserves amylacées**

2. L'interaction antagoniste gibberéllines-acide abcissique

Fiche 160

Fiche 137

Lors de la germination interviennent simultanément deux phytohormones, les gibbérellines et l'acide abscissique, qui sont antagonistes et qui contrôlent la synthèse et la sécrétion des hydrolases indispensables à la mobilisation des réserves organiques de l'albumen. Les gibbérellines ont un effet stimulateur alors que l'acide abscissique a un effet inhibiteur.

Les gibbérellines se lient à des récepteurs membranaires des cellules de la couche à aleurone et déclenchent deux réponses (figure 2) :

- la synthèse d'ARNm qui code pour la calmoduline et l'α-amylase. Cette activation met en jeu la voie protéine G - guanylyl cyclase qui transforme le GTP en GMPc, puis une cascade de phosphorylations et de déphosphorylations ;
- l'ouverture d'un canal calcique situé dans la membrane plasmique laissant alors entrer cet ion.

Dans le cytosol, les ARNm sont traduits et les enzymes sont dirigées *via* le réticulum endoplasmique rugueux et le dictyosome vers des vésicules de sécrétion. La calmoduline néosynthétisée se lie au calcium pour former le complexe Ca^{2+}-calmoduline qui, d'une part déclenche l'exocytose des vésicules renfermant les enzymes, et d'autre part active les pompes à protons des vésicules renfermant les réserves protéiques afin de libérer les acides aminés pour les néosynthèses enzymatiques.

L'acide abscissique, quant à lui, se lie à un récepteur membranaire et active principalement une phospholipase D, laquelle hydrolyse un phospholipide membranaire pour donner de l'acide phosphatidique (PA). Ce messager agit alors par la voie de signalisation MAPK sur l'expression du génome, en inhibant la transcription des gènes activés par les gibbérellines (α-amylases et autres hydrolases) et en activant la transcription de gènes spécifiques (figure 2).

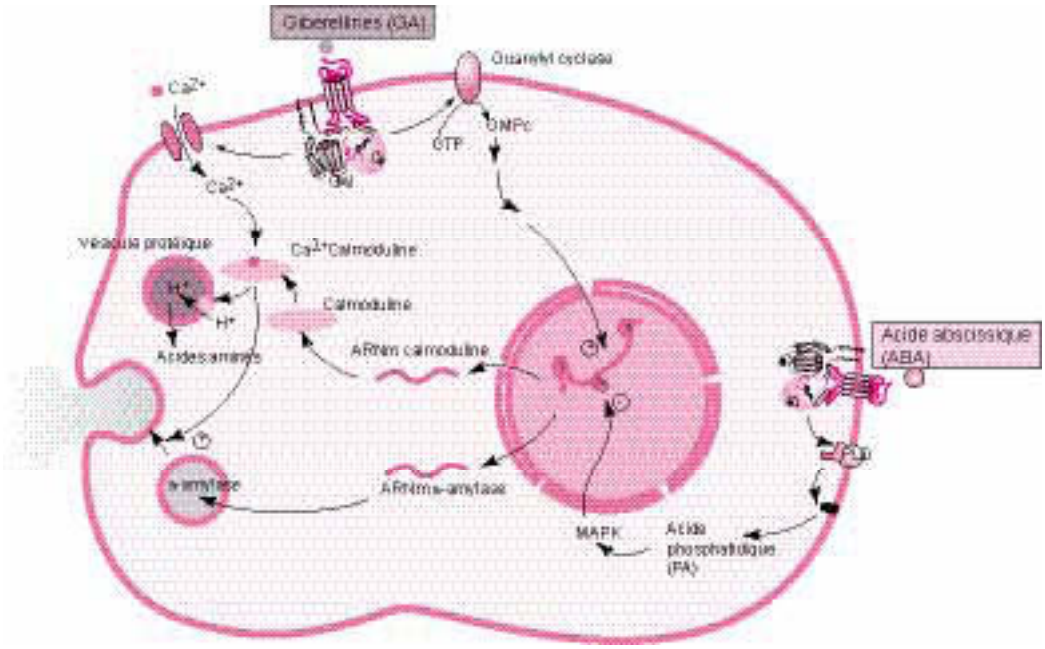


Figure 2 **Interaction antagoniste entre gibbérellines et acide abscissique**

3. L'interaction gibberéllines-acide abcissique et la levée de dormance

Cette interaction entre ces deux phytohormones intervient également pour passer de l'état dormant à l'état germinatif. Et c'est le rapport entre les deux formes qui détermine l'état physiologique. Ainsi lors de la levée de dormance, le rapport gibbérellines/acide abscissique est en faveur des gibbérellines. À l'inverse, le rapport favorable à l'acide abscissique maintient l'état de dormance.

Dans le sol, ce sont les conditions du milieu (température, humidité) qui contrôlent ces inversions de rapport et qui assurent que la levée de dormance se fasse au moment opportun. Cette synchronisation avec les bonnes conditions climatiques évite que les premières étapes du développement du jeune plant soient compromises.

Dès les premiers stades du développement de la plantule, des interactions phytohormonales se mettent en place au niveau des différents organes en croissance. Ces interactions dirigent à la fois la croissance et l'organogenèse.

fiche 163 Les phytohormones et le développement de l'appareil végétatif

Fiche 159

Au cours du développement post-embryonnaire des végétaux, les organes de l'appareil végétatif se mettent en place sous le contrôle du génome progressivement régulé par des phytohormones. Ces messagers agissent à l'échelle des tissus et des organes dont ils orientent le développement.

1. Les phytohormones et le développement de l'appareil racinaire

Le développement de l'appareil racinaire se traduit par l'élongation et la ramification des racines (figure 1).

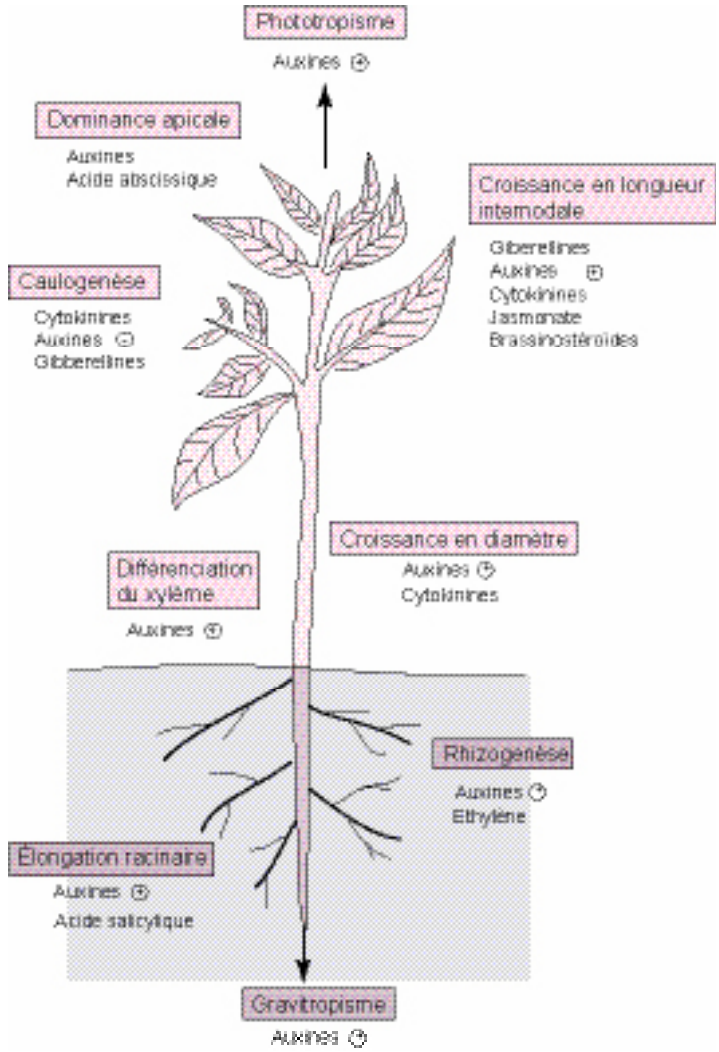


Figure 1 Les phytohormones intervenant dans le développement de l'appareil végétatif

L'élongation se manifeste surtout au niveau des portions jeunes des racines où l'auxine provenant des organes aériens active, à faible concentration, l'élongation cellulaire ainsi que la croissance en longueur de l'organe. Au fil du temps, sa concentration augmente dans les racines plus

âgées et inhibe alors cette même élongation. L'auxine est également impliquée au niveau de ces organes, dans lesquels elle détermine le gravitropisme. De plus, son effet est associé à celui de l'acide salicylique qui agit à la fois sur la division des cellules (mérèse) et sur l'auxèse.

Fiche 163

La ramification des racines met également en jeu l'auxine qui, concentrée dans les racines plus âgées, a un effet rhizogène en coopération avec l'éthylène qui s'y accumule également. Dans ces portions plus âgées, chez les dicotylédones, la multiplication des cellules cambiales est stimulée par l'auxine.

2. Les phytohormones et le développement de l'appareil caulinaire

La construction de l'appareil caulinaire consiste en un allongement des phytomères, en une formation de nouvelles unités végétatives lors de la caulogenèse et en une croissance en épaisseur de la tige (figure 1).

L'élongation caulinaire est assurée par une croissance subapicale, liée à l'activité auxinique sur les tissus sensibles à cette phytohormone. Ainsi, suite à la photoperception, l'auxine participe à la croissance orientée de la tige par phototropisme. Les parties insensibles à cette hormone ainsi que les portions internodales sont soumises à l'action des gibbérellines qui activent la multiplication des cellules et stimulent l'élongation cellulaire à l'origine, par exemple, du déboîtement des entre-nœuds. L'activité de ces hormones est complétée par celle du jasmonate qui stimule la croissance en longueur et celle des brassinostéroïdes qui activent la multiplication et l'élongation cellulaire. L'acide abscissique est quant à lui un antagoniste des gibbérellines et ralentit l'allongement des entre-nœuds.

La néoformation des bourgeons, nécessaire à la caulogenèse, est sous le contrôle des cytokinines, en présence d'une faible concentration d'auxine. Les cytokinines et les gibbérellines coopèrent : les premières stimulent la formation de nouveaux bourgeons et les secondes lèvent la dormance des bourgeons axillaires. L'acide abscissique quant à lui a un effet antagoniste et maintient les bourgeons en dormance. Alors que l'auxine bloque le développement des bourgeons latéraux dans le cadre de la dominance apicale, les cytokinines ont tendance à lever cet effet.

La croissance en diamètre de la tige est déterminée par la synergie cytokinines-auxines qui active les divisions cellulaires du cambium dont les dérivés xylémiens se différencient sous l'influence de l'auxine seule.

3. Les phytohormones et le développement de l'appareil foliaire

Les feuilles qui se mettent en place au niveau des apex caulinaires croissent sous l'effet combiné de plusieurs phytohormones.

Les brassinostéroïdes stimulent la prolifération et l'élongation des cellules lors de l'organogenèse foliaire tout comme l'auxine. L'action de l'auxine est différente selon les espèces. Elle stimule l'élongation des pétioles et ralentit la croissance du limbe chez les dicotylédones, alors qu'elle stimule l'élongation de la surface du limbe chez les monocotylédones. Cette action auxinique est renforcée par les gibbérellines, en synergie avec les cytokinines.

Après la phase fonctionnelle de la feuille, les cytokinines interviennent en retardant la chlorose, l'auxine ralentissant le vieillissement foliaire et inhibant ainsi la chute foliaire. Cette dernière est précipitée par le jasmonate (qui accélère la formation d'éthylène), auquel s'associent l'acide abscissique et les brassinostéroïdes.

fiche 164 L'auxine et le grandissement cellulaire

La croissance des tissus se fait par l'augmentation du nombre de cellules et par la croissance en taille de ces dernières. Ces étapes du grandissement cellulaire sont initiées par l'auxine qui modifie les propriétés de la paroi autorisant alors son étirement et l'augmentation du volume du protoplaste.

1. Action de l'auxine et relâchement pariétal

Fiche 186

L'auxèse se réalise au niveau des organes en croissance, tels que les portions caulinaires du jeune plant lors de la germination (épi et hypocotyle) ou encore au niveau des nouveaux organes en développement des appareils racinaire et caulinaire. Les zones d'élongation cellulaire sont localisées en position sous apicale, au niveau de l'extrémité des tiges et des racines ou en position intercalaire au niveau des entre-nœuds.

L'élongation cellulaire résulte de modification des propriétés de résistance à l'étirement de la paroi suite à une acidification déclenchée par l'auxine. L'acidification pariétale se fait selon deux mécanismes :

Fiche 4

- une action périphérique où la phytohormone active directement les pompes à protons membranaires déjà intégrées dans la membrane ;
- une action nucléaire où l'auxine déclenche la transcription des gènes qui codent pour les ARNm des pompes de la membrane plasmique.

Au niveau de la matrice pecto-cellulosique de la paroi primaire, l'acidification a trois types de conséquences (figure 1) :

- la modification des liaisons hydrogènes entre les polymères de l'édifice pariétal, déstabilisant le réseau de polyosides interconnectés ;
- l'activation des enzymes glycosylhydrolases de la paroi :
  - les endoglycosylases, comme les β glucanases qui coupent au milieu des chaînes pectiques ;
  - les exoglycosylases, comme les xylosidases qui attaquent aux extrémités des polyosides ;
  - les transglycosidases XHT (Xyloglucane Transglycosylases Hydrolases) spécifiques des xyloglucanes qui coupent une molécule et attachent le fragment qui se forme à une autre molécule.
- l'activation des expansines, protéines non enzymatiques, qui ont la propriété de s'intercaler entre la microfibre de cellulose et la molécule de xyloglunane, permettant le relâchement.

2. La turgescence et l'extension pariétale

Suite à l'action de l'auxine, les ions H+ s'accumulent dans l'apoplasme, et augmentent le potentiel de membrane. Ce mouvement est compensé par le déplacement des ions K+ qui pénètrent dans le cytosol puis dans la vacuole. Ce mouvement secondaire déclenche une augmentation de la pression osmotique vacuolaire, à l'origine de l'entrée de l'eau dans la cellule (figure 2).

Ainsi la pression de turgescence du protoplaste est supérieure à celle de résistance de la paroi relâchée qui s'étire alors sous la contrainte mécanique. Les liaisons déstabilisées par l'acidification et les coupures des polyosides catalysées par les enzymes permettent le glissement des constituants pariétaux à l'origine de l'extension. La formation de nouvelles liaisons et l'action des XHT qui suivent l'étirement permettent de réorganiser l'édifice pariétal dans une nouvelle configuration.

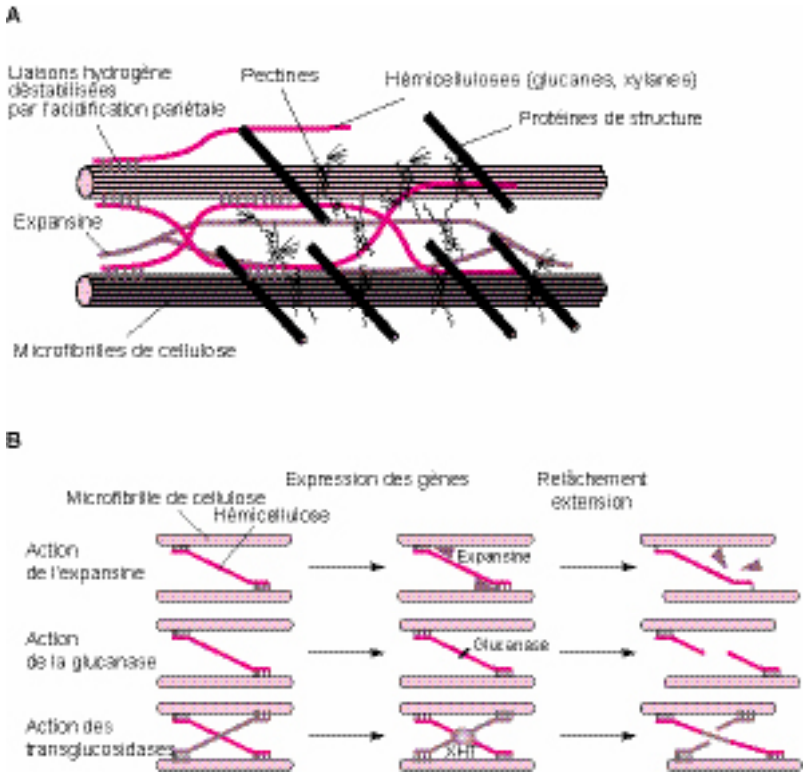


Figure 1 **A : Liaisons pariétales déstabilisées par l'acidification ; B : Action des enzymes et des expansines sur les constituants pariétaux**

Les processus d'exocytose qui alimentent la membrane plasmique en pompes à protons, apportent également de nouveaux constituants à la membrane plasmique et à la paroi, permettant d'assurer cette croissance.

La forme de la cellule résulte de l'orientation de l'extension de la paroi. Les cellules allongées se forment par une différence de niveau de relaxation des flancs par rapport aux pôles ; c'est une croissance polarisée. À l'opposé, la forme subsphérique résulte d'une résistance égale dans toutes les directions ; la croissance est non polarisée.

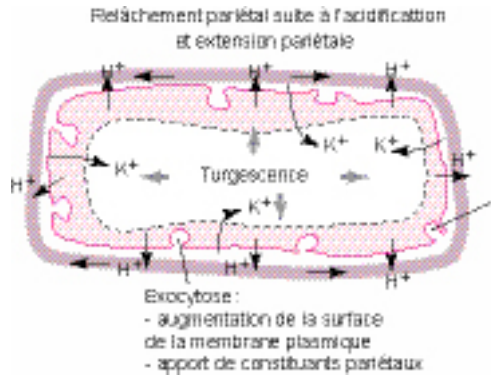


Figure 2 **Relâchement pariétal et turgescence cellulaire**

ENCART La découverte des hormones et des phytohormones

La mise en évidence d'une communication hormonale n'a été démontrée qu'au début du XX^{e} siècle ; la relation entre glandes et organes cibles ne reposant pas sur des bases anatomiques aussi évidentes que celles du système nerveux.

Certains travaux de la deuxième moitié du XIX^{e} siècle ont posés les bases de l'endocrinologie sans pour autant arriver à la notion d'hormone. Le danois Berthold, réalise en 1848, diverses expériences de castrations et de greffes sur des coqs dans le cadre d'une recherche sur la relation entre gonades et caractères sexuels secondaires. Il montre que la castration affecte les organes sexuels secondaires (crête et barbillons), mais aussi que les effets de cette castration sont réversibles. La greffe de testicule dans la cavité abdominale chez un animal préalablement castré permet une régénération des caractères sexuels secondaires.

Berthold met ici en évidence une relation entre testicule et caractères sexuels en l'absence de toute connexion nerveuse ; l'hypothèse étant à cette époque celle d'une influence du testicule sur le sang, et du sang sur le reste de l'organisme.

1. L'expérience de Bayliss et Starling

En 1895, le russe Pavlov montre que l'introduction d'une solution acide dans le duodénum provoquait une augmentation de la sécrétion du suc pancréatique chez le chien. Pavlov considéra alors qu'il s'agissait d'un réflexe de nature nerveuse.

En 1902, Bayliss et Starling reprennent l'expérience de Pavlov en introduisant une solution acide dans une anse jéjunale ligaturée et dénervée par section des nerfs mésentériques. Le pancréas est également dénervé par section des deux nerfs pneumogastriques. Lors de l'expérience, l'injection d'acide dans le jéjunum dénervé provoque une sécrétion pancréatique accrue. Bayliss et Starling font alors l'hypothèse qu'une substance est libérée par le jéjunum dans la circulation sanguine et que cette substance est capable de déclencher à distance la sécrétion pancréatique.

Cette hypothèse est vérifiée par injection dans la circulation sanguine d'une solution contenant des extraits de muqueuse jéjunale. Les résultats montrent que ces extraits sont capables de déclencher la sécrétion pancréatique via la circulation sanguine. Cela confirme l'existence d'une substance jéjunale agissant sur le pancréas, les auteurs la nomment « sécrétine », en référence à son rôle de stimulant de la sécrétion.

Quelques années plus tard (1905), Starling introduit le terme « hormone » pour désigner, de façon plus générale, une substance chimique sécrétée par un organe, véhiculée par la circulation sanguine jusqu'à un organe cible sur lequel elle agit et produit un effet biologique. La sécrétine a été isolée en 1961 et sa séquence a été déterminée en 1966.

2. La découverte de l'insuline

Les premières expériences d'ablation du pancréas (Von Mering et Minkowski 1890) montrent que cette opération provoque un tableau clinique typique du diabète avec en particulier une élévation importante de la glycémie. En 1894, Hédon montre le rôle du pancréas dans le contrôle de la glycémie et de la glucosurie et, en 1900, Opie constate que le diabète sucré est associé à une dégénérescence de structures pancréatiques particulières, les îlots de Langerhans. On fit alors l'hypothèse que ces îlots étaient probablement à l'origine d'une sécrétion interne indispensable au métabolisme du glucose, mais il fallut deux décennies pour en obtenir la démonstration.

En 1921, Banting et Best mettent au point un protocole expérimental permettant d'isoler les îlots de Langerhans du reste du pancréas. Il avait en effet été noté, un an plus tôt chez un patient décédé, que l'obstruction des canaux pancréatiques induisait une dégénérescence de la partie acineuse du pancréas, dans lequel ne subsistaient alors que les îlots de Langerhans. Banting et Best procèdent donc à des ligatures des canaux pancréatiques chez des chiens et font en sorte que les animaux survivent assez longtemps pour qu'il se produise une dégénérescence du pancréas exocrine. Ils réalisent ensuite des ablations des pancréas « dégénérés » qu'ils utilisent pour préparer des extraits contenant principalement des îlots de Langerhans. Ces extraits sont ensuite injectés à des chiens venant de subir une pancréatectomie totale. Après la pancréatectomie, les chiens présentent une hyperglycémie marquée, et chacune des injections est suivie d'une diminution de la glycémie. Banting et Best démontrent ainsi le rôle hypoglycémiant des îlots de Langerhans. La substance sécrétée par les îlots et agissant à distance est nommée « insuline » en référence aux îlots (ou *isletin* en anglais).

En 1922, à partir d'extraits d'îlots purifiés ils obtiennent une insuline assez pure qui est injectée avec succès à un patient diabétique. Banting reçu, en 1923, le prix Nobel de médecine et de physiologie pour ses travaux sur le traitement du diabète.

3. La place des phytohormones

L'intervention de messagers chez les végétaux est envisagée par Duhamel du Monceau en 1758 alors qu'il observe la formation de racines en position ectopique, au niveau de bourrelets provoqués par des décortications annulaires des tiges. C'est Julius Sachs, vers 1860 qui postule l'existence chez les plantes de messagers chimiques qui interviennent dans l'organogenèse. Ce concept est ensuite validé par les travaux de Darwin en 1880 sur le coléoptile et Went en 1928. Depuis différentes phytohormones ont été identifiées, leurs voies de synthèse et leur mode d'action sont également mieux connus. Souvent il a été démontré que ce n'était pas une seule molécule qui est fonctionnelle mais plutôt un ensemble de formes chimiquement proches.

Ainsi les phytohormones ont pris leur place dans la physiologie et dans la construction des organismes au même titre que les hormones animales.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Une hormone animale est une substance qui :

☐ a – est toujours de nature protéique
☐ b – est véhiculée par le sang
☐ c – est hydrosoluble

2 – L'adénohypophyse synthétise et sécrète :

☐ a – le cortisol
☐ b – la prolactine
☐ c – l'ocytocine

3 – Les follicules thyroïdiens :

☐ a – dérivent des follicules ovariens
☐ b – sont organisés en long tubes ramifiés
☐ c – sécrètent la thyroxine

4 – L'insuline :

☐ a – agit sur la pénétration du glucose dans les cellules
☐ b – est véhiculée dans le sang grâce à l'albumine
☐ c – est une hormone stéroïde pancréatique

5 – L'aldostérone :

☐ a – est sécrétée par les cellules de la zone fasciculée
☐ b – stimule la réabsorption rénale du sodium
☐ c – est un minéralo-corticostéroïde

6 – Les hormones catécholamines :

☐ a – sont impliquées dans les réactions au stress
☐ b – sont synthétisées dans les neurones catécholaminergiques
☐ c – sont sécrétées sous l'influence du système orthosympathique

7 – L'auxine est :

☐ a – une phytohormone qui dérive de l'acide oxalique
☐ b – une molécule de nature protéinique
☐ c – un médiateur qui permet la croissance cellulaire

8 – Le gravitropisme met en jeu :

☐ a – des apex caulinaires
☐ b – des statocytes
☐ c – de l'auxine

9 – La germination est :

☐ a – contrôlée par les gibbérellines
☐ b – mobilise les réserves de l'albumen
☐ c – est sous la dépendance de l'acide indole acétique

10 – Les phytohormones se lient aux récepteurs membranaires :

☐ a – et induisent la formation de seconds messagers cytosoliques
☐ b – et modulent l'expression des gènes nucléaires
☐ c – et déclenchent la mort de la cellule par apoptose

Réponses

1 – b

Une hormone est sécrétée dans le sang qui la véhicule jusqu'à son tissu cible. Les hormones ont des structures variées : protéique, lipidique ou dérivées d'acides aminés. Les hormones stéroïdes ne sont pas hydrosolubles.

2 – b

L'adénohypophyse sécrète la prolactine, mais aussi FSH, LH, ACTH, TSH et GH. Le cortisol est sécrété par les corticosurrénales et l'ocytocine est une neurohormone sécrétée par la neurohypophyse.

3 – c

Les follicules thyroïdiens sont composés de thyréocytes organisés en épithélium et arrangés en forme de sacs sphériques. Ils n'ont aucune parenté avec les follicules ovariens si ce n'est leur forme sphérique. Ils sécrètent effectivement la thyroxine (T4) mais aussi le T3.

4 – a

L'insuline est une hormone peptidique d'origine pancréatique. Elle circule sous forme libre dans le sang, et agit sur la pénétration du glucose dans les cellules par recrutement de transporteurs Glut4.

5 – b et c

L'aldostérone est une hormone stéroïde d'origine corticosurrénalienne. Elle est sécrétée par la zone glomérulée seulement ; les cellules des autres zones ne possédant pas toutes les enzymes nécessaires à sa synthèse. Elle stimule la réabsorption rénale du sodium et agit ainsi sur l'équilibre hydrominéral, d'où son qualificatif de minéralo-corticostéroïde.

6 – a et c

Les médullosurrénales, qui sécrètent les catécholamines (adrénaline et noradrénaline), sont sous contrôle de l'orthosympathique. Ces hormones sont impliquées dans les réactions au stress, en particulier dans la phase d'alarme. Les neurones catécholaminergiques sécrètent la noradrénaline, mais il s'agit ici d'un neurotransmetteur et non d'une hormone.

7 – c

L'auxine est un acide indole acétique, et il dérive selon plusieurs voies de synthèse d'un acide aminé ; le tryptophane. Sa distribution se fait à partir des apex caulinaires de manière polarisée et au niveau des cellules, i l permet la croissance cellulaire au cours d'un processus que l'on appelle l'auxèse.

8 – b et c

Ce sont les cellules des apex racinaires qui sont sensibles à la gravité. Les statocytes qui constituent la coiffe renferment des statolithes dont la disposition cytosolique est déterminée par l'accélération terrestre. Sous cette stimulation l'auxine est distribuée dans la racine et détermine l'allongement de la racine.

9 – a et b

La germination est sous le double contrôle des gibbérellines et de l'acide abscissique. Ces deux phytohormones ont une action membranaire et agissent de façon antagoniste sur l'expression des gènes. Au cours de cette étape, les réserves accumulées dans l'albumen sont mobilisées pour le développement de la plantule.

10 – a et b

La liaison des phytohormones aux récepteurs membranaires provoque la formation de signaux intracellulaires lors de processus de transduction. Les voies de signalisation sont souvent multiples et permettent d'agir notamment sur le niveau d'expression des gènes. Il n'y a pas de phytohormones qui interviennent dans la mort programmée des cellules.

Les fonctions sensorielles

4.4

PLAN

Fiche 165 Fonctions sensorielles et modes de vie

Fiche 166 Le fonctionnement des systèmes sensoriels

Fiche 167 La sensibilité visuelle

Fiche 168 L'œil et la formation des images sur la rétine

Fiche 169 La diversité des systèmes visuels dans le règne animal

Fiche 170 La transduction du signal lumineux

Fiche 171 Le traitement de l'information visuelle au niveau de la rétine

Fiche 172 Le traitement de l'information visuelle par le cortex visuel

Fiche 173 La sensibilité au toucher

Fiche 174 La sensibilité à la position du corps dans l'espace

Fiche 175 La sensibilité thermique

Fiche 176 La sensibilité chimique

Fiche 177 La douleur

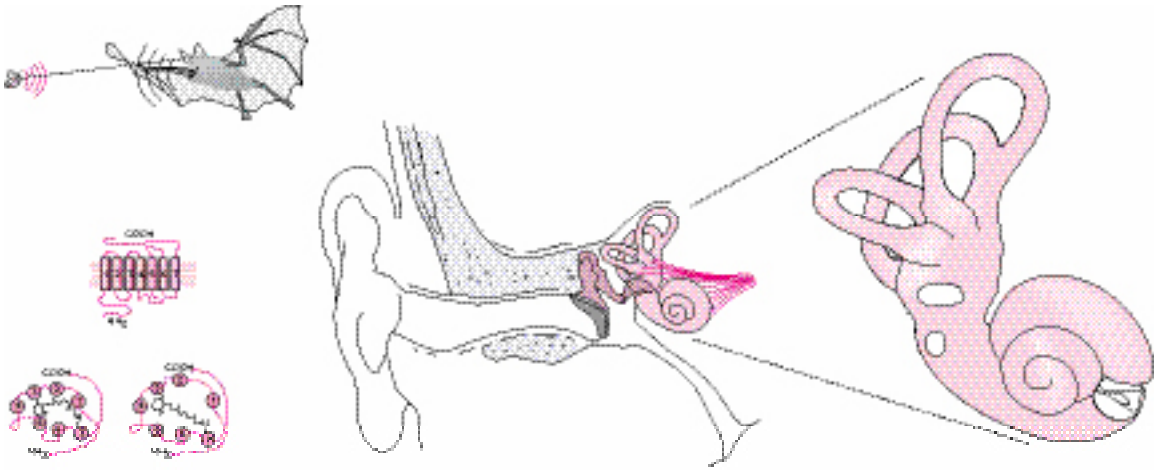
Fiche 178 La sensibilité auditive

Fiche 179 Conversion de l'énergie vibratoire dans l'oreille

Fiche 180 Codage de l'information par les récepteurs auditifs

Fiche 181 Traitement central de l'information auditive

Fiche 182 Audition et communication interindividuelle



fiche 165 Fonctions sensorielles et modes de vie

Les animaux doivent, en permanence, assurer leur survie individuelle ainsi que la survie de l'espèce à laquelle ils appartiennent. Il est donc nécessaire qu'ils puissent réagir à différentes stimulations du milieu, ou y rechercher activement certaines informations, par des comportements adaptés. Les systèmes sensoriels se sont développés conjointement aux fonctions motrices, permettant ainsi à l'animal d'appréhender les paramètres physico-chimiques du milieu et de réagir en conséquence. Par ailleurs, ces systèmes sensoriels diffèrent en fonction du milieu de vie des animaux. Activité diyurne ou nocturne, et la vie en eau trouble seront pris ici à titre d'exemples.

1. Les principales modalités sensorielles

Chez l'Homme, les principales sensations, ou modalités sensorielles, sont la vision, l'audition, le toucher, le goût et l'odorat. Néanmoins, il en existe de nombreuses autres, à la fois chez l'Homme et chez les animaux (tableau 1).

Tableau 1 Principales modalités sensorielles

Modalité sensorielle	Forme d'énergie	Organe sensoriel	Cellule réceptrice
Énergies électromagnétique et thermique			
Vision	Électromagnétique	Œil (rétine)	Photorécepteurs
Sensibilité aux infrarouges	Électromagnétique	Fosses nasales	Terminaisons nerveuses libres
Température	Température	Peau, hypothalamus	Terminaisons nerveuses libres
Sensibilité électrique	Électricité	Ligne latérale	Cellules ciliées
Énergie mécanique et force			
Toucher	Mécanique	Peau	Terminaisons nerveuses
Pression	Mécanique	Peau et tissus profonds	Récepteurs encapsulés
Douleur	Divers	Peau, organes divers	Terminaisons nerveuses
Pression vasculaire	Mécanique	Vaisseaux sanguins	Terminaisons nerveuses
Longueur musculaire	Mécanique	Fuseaux neuromusculaires	Terminaisons nerveuses
Force contractile	Mécanique	Organes tendineux	Terminaisons nerveuses
Position des articulations	Mécanique	Capsule conjonctive ligaments	Terminaisons nerveuses
Accélération linéaire (gravité)	Mécanique	Organe vestibulaire	Cellules ciliées
Accélération angulaire	Mécanique	Organe vestibulaire	Cellules ciliées
Audition	Mécanique	Cochlée	Cellules ciliées
Agents chimiques			
Sensibilité chimique	Molécules	Divers	Terminaisons nerveuses libres
Oxygène artériel	Pression partielle en oxygène	Glomi carotidiens et aortiques	Cellules et terminaisons nerveuses
Pression osmotique	Pression osmotique	Hypothalamus	Osmorécepteurs
Glucose	Glucose	Hypothalamus	Glucorécepteurs
pH (liquide céphalorachidien)	Ions H^+	Bulbe	Cellules gliales
Goût	Ions et molécules	Langue	Cellules des bourgeons du goût
Odorat	Molécules	Muqueuse nasale	Récepteurs olfactifs

2. Activité diurne ou nocturne

Fiche 120

De jour, l'intensité lumineuse est importante et la plupart des espèces animales ont développé un système visuel performant leur permettant de détecter les différences d'intensité lumineuse et parfois les différences de longueur d'onde de la lumière (perception correspondant à la sensation de couleurs chez l'Homme).

Fiche 169

Cette sensibilité visuelle est commune à de très nombreuses espèces animales. Elle est basée sur la présence de pigments visuels constitués d'une molécule d'opsine (protéine) et d'un groupement prosthétique, le rétinène. Ces pigments sont localisés dans des récepteurs sensoriels, eux-mêmes rassemblés dans des organes spécialisés, les yeux.

La nuit, l'intensité lumineuse est trop faible pour que ce système sensoriel soit suffisamment efficace. Les espèces nocturnes utilisent donc d'autres systèmes sensoriels, seuls, ou en complément du système visuel. C'est le cas, par d'exemple :

- de la Chouette effraie qui possède un système auditif très développé lui permettant de localiser ses proies à partir des sons produits par ces dernières ;
- de la Chauve-Souris qui s'oriente à partir de l'analyse de l'écho des ultrasons qu'elle émet ;
- du Crotale chez lequel des récepteurs thermiques, localisés dans les fossettes nasales, permettent à l'animal de détecter une proie située à 40 cm si la température de cette dernière est de 10 °C supérieure à celle du milieu.

3. La vie en eau trouble

Dans les eaux boueuses et troubles, le système visuel, comme le système auditif, restent peu efficaces. Les Gymnotes et les Mormyridés sont des poissons vivant en estuaire qui ont développé un système de communication électrique de faible intensité leur permettant de se déplacer dans de telles conditions. Ils émettent, à partir de cellules musculaires transformées, des séries d'impulsions électriques synchronisées dont la fréquence dépend de l'espèce. Ces fréquences sont soit basses (1 à 65 Hz), soit plus élevées (100 à 2 000 Hz). Les lignes de courant émises sont déformées en fonction du milieu, puis détectées par les récepteurs modifiés de la ligne latérale de ces poissons (figure 2).

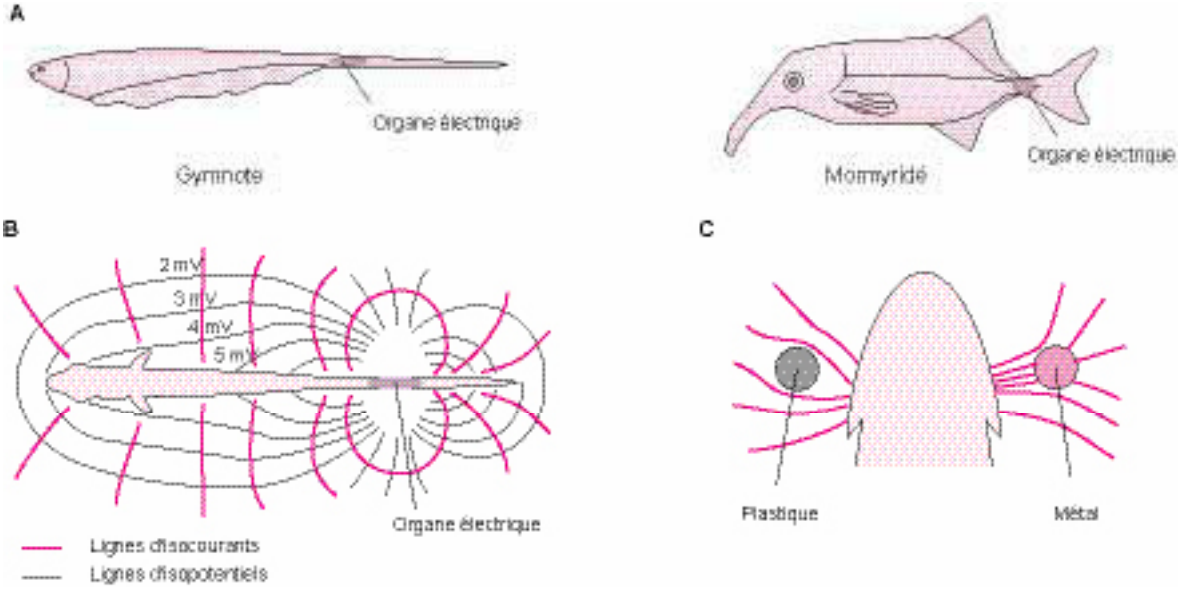


Figure 2 Communication électrique chez le Gymnote et les Mormiridés

A : Morphologie. **B** : Émission des lignes de courant par l'organe électrique. **C** : Déformation des lignes de courant par différents composants du milieu.

fiche 166 Le fonctionnement des systèmes sensoriels

Chez les animaux, l'appréhension des paramètres physico-chimiques du milieu est permise grâce au fonctionnement de systèmes sensoriels, spécifiques de ces différents éléments.

Quel que soit le système sensoriel considéré, le principe de fonctionnement reste le même : la stimulation de récepteurs sensoriels par des stimuli adéquats provoque l'élaboration d'un message sensoriel qui est ensuite décodé, puis interprété, par le système nerveux central. La somme de diverses impressions sensorielles provenant des différents organes sensoriels entraîne alors une sensation qui, après interprétation en référence au vécu de l'individu, constitue la perception.

1. Codage de l'information par les récepteurs sensoriels

a) Formation du potentiel de récepteur

C'est au niveau des récepteurs sensoriels que se fait la première étape de codage de l'information.

Ainsi, par exemple, dans le récepteur à l'étirement des muscles d'Écrevisse, un léger étirement du muscle provoque l'apparition d'une variation de la différence de potentiel (ddp) transmembranaire, correspondant à une faible dépolarisation de la membrane (figure 1A). Cette variation de potentiel est qualifiée de potentiel de récepteur et caractérise la première étape de codage des stimuli, ceci quel que soit le système sensoriel considéré.

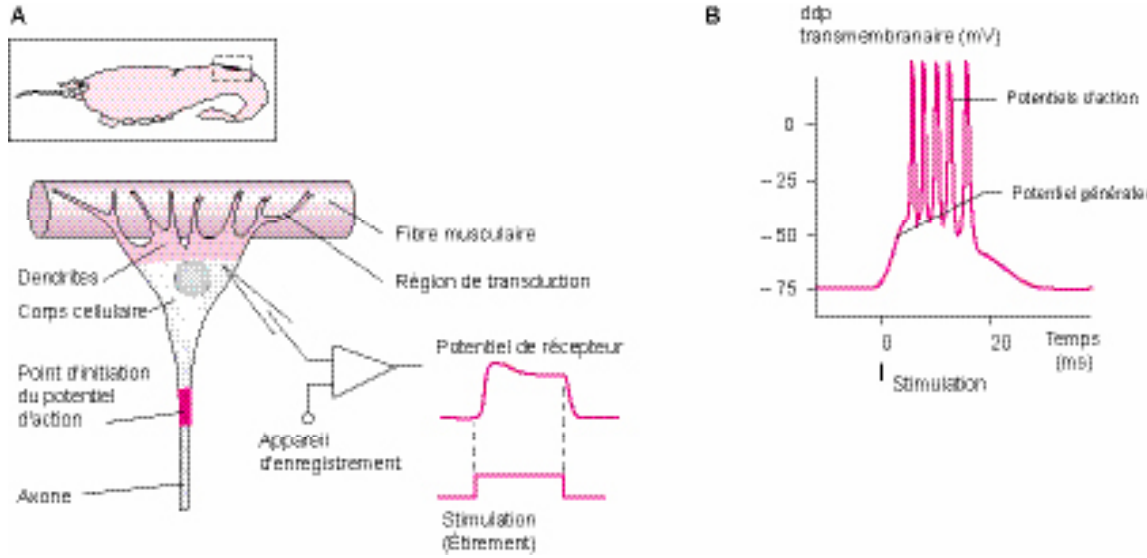


Figure 1 Codage de l'information dans le récepteur à l'étirement du muscle chez l'Écrevisse

A : Enregistrement du potentiel de récepteur au niveau du corps cellulaire.
B : Enregistrement des potentiels d'action le long de la fibre sensorielle.

Comme toute variation de la ddp transmembranaire observée au niveau d'une cellule, celle-ci est due à l'ouverture de canaux ioniques particuliers. Dans le cas précis du récepteur à l'étirement de crustacé, il s'agit de l'ouverture de canaux cationiques provoquée par la déformation de la membrane localisée à la partie terminale des arborisations dendritiques. Cette première étape de codage de l'information sensorielle est qualifiée de transduction.

b) Formation de potentiels d'action

Fiche 144

Lorsque l'intensité de la stimulation est suffisamment forte, il apparaît des potentiels d'action sur la fibre sensorielle (figure 1B). L'information, précédemment codée dans le corps cellulaire sous

Fiche 180

la forme d'une variation d'amplitude de la ddp transmembranaire, est désormais codée, le long de l'axone, sous forme d'une variation de fréquence des potentiels d'action.

Le point précis où sont initiés les potentiels d'action porte le nom de site générateur et la variation de potentiel qui se produit à ce niveau est qualifiée de potentiel générateur. Selon le système sensoriel considéré, le potentiel de récepteur et le potentiel générateur peuvent être localisés en des points très différents (figure 2).

Figure 2 Différentes localisations du potentiel de récepteur et du potentiel générateur dans les systèmes sensoriels

2. Transfert de l'information par les voies sensorielles

Les fibres nerveuses issues des organes sensoriels sont regroupées et forment des nerfs sensoriels afférents qui transmettent l'information vers le système nerveux central.

Chez les Mammifères, par exemple, les nerfs sensoriels provenant de la surface cutanée rejoignent la moelle épinière par la racine dorsale, le corps cellulaire des fibres sensitives étant localisé dans le ganglion de cette racine dorsale (figure 3A). L'information est ensuite transmise successivement vers des neurones appartenant à des noyaux centraux spécifiques. Au niveau de chacune de ces structures, l'information est progressivement structurée par comparaison des informations provenant de différents récepteurs du même système sensoriel.

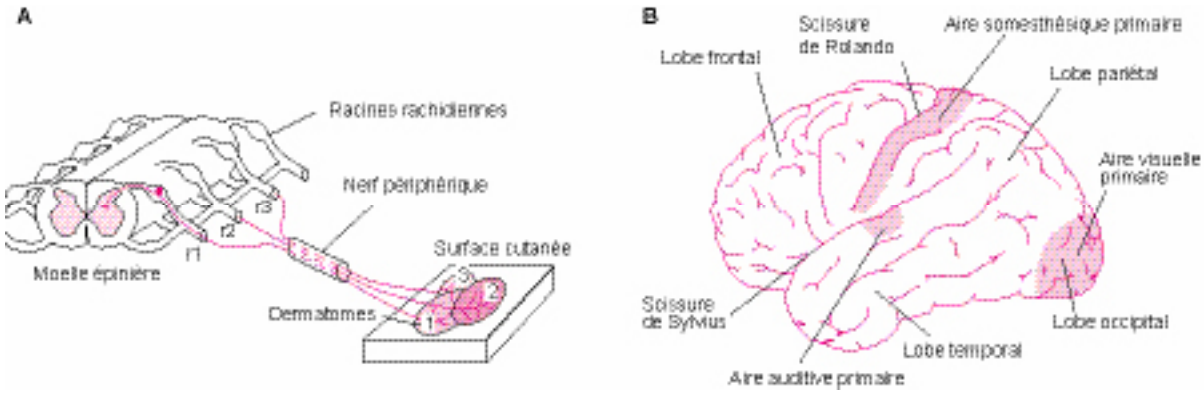


Figure 3 Structures d'intégration de l'information sensorielle chez les Mammifères.

A : Projection des nerfs cutanés vers la mœlle épinière,
B : Localisation des aires sensorielles primaires à la surface du cortex cérébral humain?

3. Traitement central de l'information

Chez les Mammifères, les voies sensorielles aboutissent dans des régions du cortex cérébral particulières, qualifiées d'aires sensorielles primaires (figure 3B). C'est à leur niveau que naissent les sensations correspondantes. L'information traitée est ensuite dirigée vers des aires corticales secondaires, puis vers d'autres structures cérébrales, corticales ou profondes, au niveau desquelles est progressivement engendrée la perception correspondante.

fiche 167 La sensibilité visuelle

Fiche 168

La sensibilité visuelle est associée à la présence d'yeux dans lesquels des cellules contenant des pigments photosensibles répondent à certaines ondes électromagnétiques. Chez l'Homme, la sensibilité visuelle correspond à la combinaison de plusieurs qualités de stimulation telles que la brillance, la couleur, la taille, la forme, le mouvement ou encore la profondeur.

1. Les stimuli efficaces

De façon naturelle, les stimuli efficaces entraînant des sensations visuelles sont des ondes électromagnétiques dont les longueurs d'onde sont comprises, chez la plupart des espèces, entre 400 et 700 nm. De façon subjective, les différentes longueurs d'onde sont perçues par l'Homme comme des couleurs allant du violet (400 nm) au rouge (700 nm) en passant par la gamme des couleurs primaires : violet - indigo - bleu - vert - jaune - orange - rouge (figure 1).

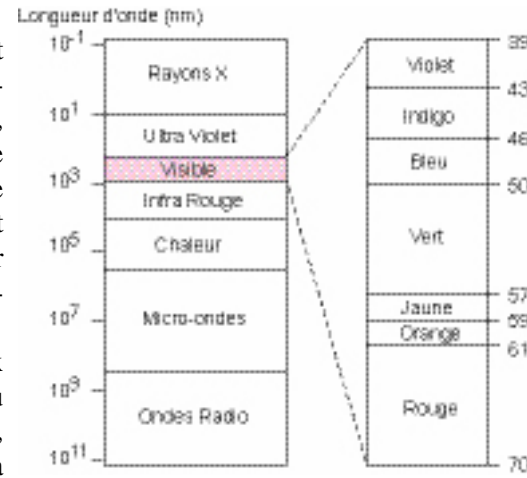


Figure 1 **Longueurs d'onde du spectre de sensibilité visuelle**

La sensibilité du système visuel, entre ces deux extrêmes, varie en fonction de la longueur d'onde du stimulus. La brillance d'une plage lumineuse estimée, ou brillance lumineuse (B_L), est proportionnelle à sa brillance réelle, ou brillance énergétique (B_E) mesurée objectivement à l'aide d'un luxmètre. Le facteur de proportionnalité entre ces deux brillances, est appelé coefficient de visibilité ($V\lambda$) et l'équation de relation s'écrit : $B_L = V\lambda \cdot B_E$. Ce coefficient de visibilité varie en fonction de la longueur d'onde. De plus, selon la luminosité ambiante, les courbes de visibilité obtenues chez l'Homme sont différentes. En vision diurne (photopique), le maximum est à 510 nm, tandis qu'il est à 560 nm en vision crépusculaire (scotopique) (figure 2).

Le seuil absolu de sensibilité visuelle est, chez l'Homme, d'environ 10^{-14} watts, ce qui correspond à l'énergie de seulement quelques photons.

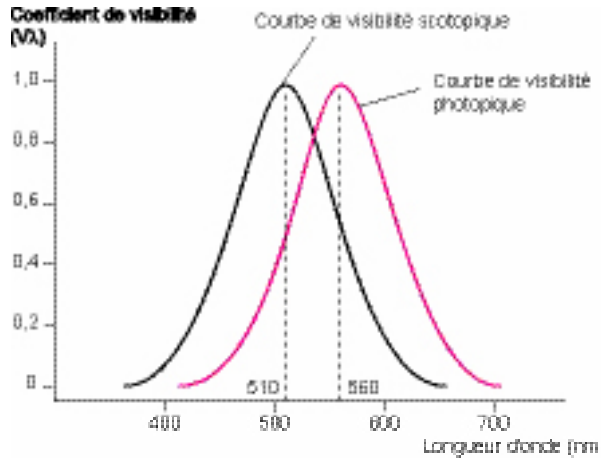


Figure 2 **Spectre de sensibilité visuelle, en conditions photopique (lumière du jour) et scotopique (pénombre)**

2. Adaptation aux niveaux d'éclairement

Lors du passage d'une ambiance éclairée vers une zone sombre, il faut un certain temps d'adaptation avant de pouvoir voir à nouveau. Lors du passage à l'obscurité, le seuil de sensibilité visuelle suit en effet une courbe de décroissance dont le minimum est atteint après environ 25 minutes (figure 3).

En réalité, la courbe d'adaptation à l'obscurité est composée de deux courbes de cinétique différente. Dans un premier temps, il y a adaptation rapide, en 8 minutes environ, avec atteinte d'un plateau dont la valeur est supérieure à celle du seuil minimum. Puis le seuil diminue à nouveau pour atteindre sa valeur minimum en 25 minutes. Ces résultats sont dus au fait que le système visuel, chez l'Homme, est constitué de deux sous-systèmes, les cellules à cônes et celles à bâtonnets, dont le seuil minimum et la vitesse d'adaptation à l'obscurité sont différents. La rétine centrale est essentiellement constituée de cônes, tandis que la rétine périphérique contient une majorité de bâtonnets.

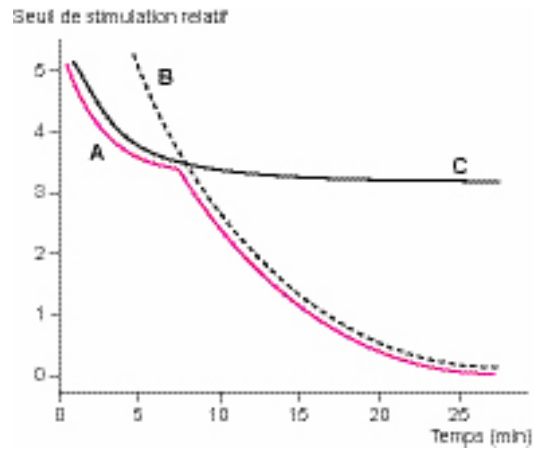


Figure 3 **Adaptation à l'obscurité**
A : Courbe globale ; **B** : Évolution en rétine périphérique ; **C** : Évolution en rétine centrale

3. Le champ visuel

Le champ visuel correspond à l'espace visuel perceptible par les deux yeux, sans que le sujet ou l'animal ne bouge ni la tête, ni les yeux. Chez l'Homme, ce champ visuel a une étendue d'environ 180° sur l'axe horizontal et de 120° sur l'axe vertical. Dans chacun des champs visuels monoculaires, il existe un espace dans lequel nous ne sommes absolument pas sensibles. Cette région a été qualifiée, pour cette raison, de point aveugle. Elle correspond au point d'émergence du nerf optique.

4. La résolution spatiale

La valeur de l'angle limite séparant deux stimuli discernables est qualifiée de seuil de discrimination spatiale, ou pouvoir séparateur. Concernant la vision, et pour des raisons de commodité, le pouvoir séparateur de l'œil humain est quantifié par son inverse, l'acuité visuelle, exprimée en dixièmes. Ainsi, une acuité visuelle de dix dixièmes correspond à un pouvoir séparateur de 1 minute d'angle. Chez l'Homme, l'acuité visuelle moyenne est de 10/10es et correspond à la séparation de deux points sur la rétine d'environ 5 µm.

5. La résolution temporelle

Le pouvoir de discrimination temporelle du système visuel des Vertébrés est très faible. Des images séparées de 45 ms environ sont perçues comme se succédant dans le temps sans interruption. La fréquence minimale à partir de laquelle des images séparées sont perçues comme continues constitue la fréquence de fusionnement. Elle est chez l'Homme d'environ 20 Hz. Cette mauvaise discrimination temporelle est utilisée dans le principe du cinéma ou de la télévision. Ce phénomène est essentiellement dû au fait que les processus de codage de l'information visuelle mettent en jeu des phénomènes chimiques non instantanés.

fiche 168 L'œil et la formation des images sur la rétine

Planche couleur VIII

Les yeux constituent les organes sensoriels impliqués dans la vision. Ces organes renferment en effet des structures nerveuses capables de coder les stimuli lumineux en informations nerveuses interprétables par le système nerveux central. Ces structures nerveuses constituent le feuillet interne de la rétine et l'ensemble de l'œil a pour fonction principale de permettre la formation des images sur la rétine.

1. Structure de l'œil

Chez les Vertébrés, l'œil est un organe quasi sphérique dont la région antérieure est transparente (figure 1).

La morphologie globale est assurée par l'enveloppe externe, la sclérotique. Une enveloppe moyenne, la choroïde, assure une irrigation convenable de la rétine ainsi que le renouvellement des différentes substances impliquées dans le fonctionnement de l'œil. La partie la plus interne du globe oculaire est tapissée de la rétine. Cette structure, d'origine diencéphalique, est constituée de deux feuillets. Le feuillet le plus interne est formé de tissus nerveux intervenant dans le codage, ainsi que dans les premiers éléments de traitement des informations visuelles. Le feuillet externe de la rétine est différencié en une structure riche en pigments mélaniques assurant deux rôles distincts. D'une part, il permet l'absorption des rayons lumineux parasites et, d'autre part, il assure une partie du renouvellement des pigments photosensibles intervenant dans le codage de l'information visuelle.

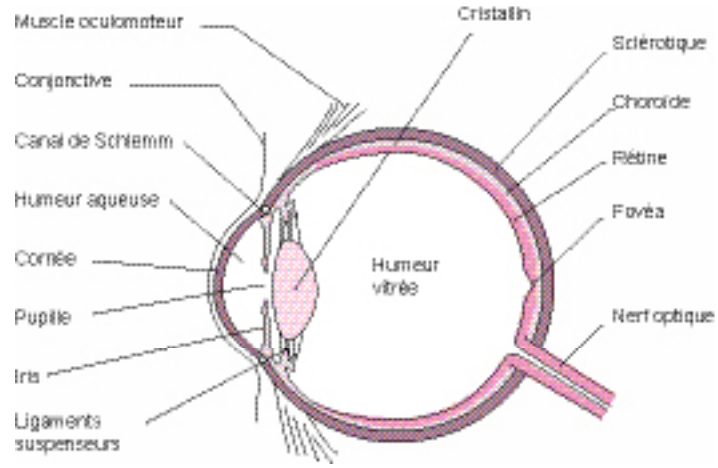


Figure 1 **Coupe schématique de l'œil de Vertébré**

La région antérieure de l'œil, ainsi que les milieux internes, sont transparents et assurent la convergence des rayons lumineux sur la rétine. Le principal dioptre oculaire est constitué par la cornée de forme convexe. Les rayons lumineux pénètrent ensuite au travers de la chambre antérieure de l'œil, remplie d'humeur aqueuse. Ils sont ensuite partiellement arrêtés par l'iris, qui laisse un passage de diamètre variable, la pupille. En pénétrant dans la chambre postérieure de l'œil, les rayons lumineux traversent tout d'abord le cristallin. Ce dernier, dont la structure se rapproche de celle d'une lentille convergente, assure une convergence complémentaire des rayons lumineux.

Chez l'Homme, l'ensemble des milieux convergents de l'œil correspond à une lentille de focale égale à 17 mm (58,6 dioptries). L'image formée sur la rétine, de la même manière que dans un simple appareil photo, pourra alors être codée point par point par les récepteurs visuels.

Afin de « mettre au point », ou de « voir net » aussi bien des objets éloignés que des objets proches, il convient de pouvoir faire varier, soit la convergence de la lentille, soit sa distance par rapport au plan de formation des images. Chez l'Homme, c'est la première solution qui se trouve réalisée, la modification de convergence du dioptre oculaire, ou accommodation, étant alors assurée par une modification de la convergence du cristallin. À l'opposé, chez les poissons, l'accommodation se fait par un déplacement du cristallin.

2. La rétine, une portion du système nerveux central

Chez les Vertébrés, la rétine est constituée de différentes couches de cellules nerveuses disposées de façon telle que les rayons lumineux doivent tout d'abord traverser les neurones d'intégration avant de venir frapper les récepteurs. On parle dans ce cas de rétine inversée (figure 2).

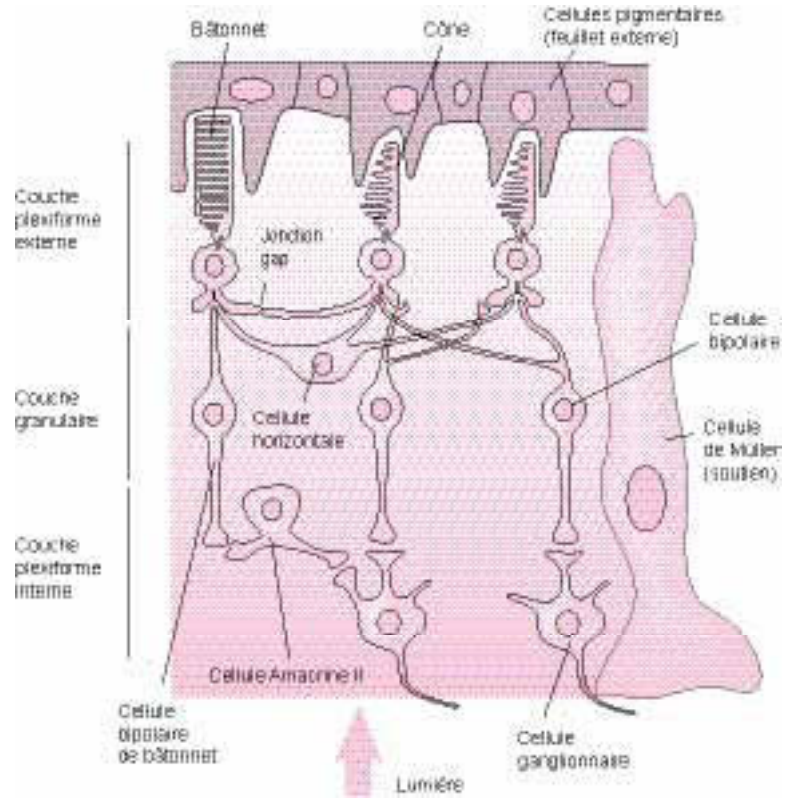


Figure 2 Anatomie schématique de la rétine de Vertébré

Les récepteurs rétiniens sont constitués de deux types cellulaires qui diffèrent par la forme de leur segment externe : des cellules à cônes et des cellules à bâtonnets. La proportion de ces deux types cellulaires est variable selon l'espèce considérée, ainsi que selon la position dans la rétine. Les récepteurs à bâtonnets sont des récepteurs à bas seuil et sont à l'origine de la vision scotopique chez l'Homme, tandis que les récepteurs à cônes sont des récepteurs à haut seuil à l'origine de la vision photopique.

Chez la plupart des Vertébrés, il existe, au niveau de l'axe optique, une légère dépression dans l'épaisseur de la rétine, la fovéa. À l'échelle microscopique, cette dépression correspond au « rejet » des neurones d'intégration vers la périphérie. Cette organisation permet aux rayons lumineux d'atteindre directement les récepteurs, sans qu'ils aient à traverser les couches de neurones les plus internes. Elle permet donc de minimiser les effets de diffraction et améliore par conséquent la qualité de l'image qui se forme en ce point de la rétine. De plus, la perception visuelle du milieu n'est pas le résultat de l'analyse statique et globale de l'ensemble de l'image optique (relativement médiocre) qui se projette sur la rétine. La condition indispensable à la vision est la présence de mouvements permanents et coordonnés des yeux (mouvements de fixation) qui font que les images de plusieurs points de l'environnement sont projetées successivement sur la fovéa, chaque seconde.

Par ailleurs, le point aveugle correspond, au plan anatomique, à la région de regroupement des fibres constituant le nerf optique. En effet, la rétine étant inversée, les fibres nerveuses de « sortie » de la rétine, se prolongeant vers l'encéphale, courent à la surface interne de la rétine. Elles se regroupent en un point de départ du nerf optique qui traverse alors la sclérotique avant de rejoindre la base du cerveau. En ce point, il n'existe donc aucune cellule réceptrice, ce qui explique l'absence de sensibilité visuelle à ce niveau.

fiche 169 La diversité des systèmes visuels dans le règne animal

La sensibilité à la lumière existe chez les Protozoaires, certains d'entre eux possédant des organites spécialisés contenant des photopigments. Cependant, la sensibilité visuelle n'apparaît véritablement que chez les Métazoaires, des cellules spécialisées étant alors regroupées en organes visuels plus ou moins complexes et adaptés aux conditions de vie de l'animal.

Fiche 170

1. Les rhodopsines

Fiche 167

a) Différents chromophores

Tous les pigments visuels rencontrés chez les animaux sont constitués d'une molécule d'opsine et d'un groupement prosthétique dérivé de la vitamine A (figure 1A). Les trois plus fréquemment rencontrés sont le rétinène, constitutif de la rhodopsine, le 3-4 déhydrorétinal, constitutif de la porphyropsine et le 3-hydrorétinal, constitutif de la xanthopsine.

L'action de la lumière a pour effet de provoquer l'isomérisation du 11e carbone de sa position cis de repos en une position trans, ce qui provoque une modification de conformation de l'opsine (figure 1B).

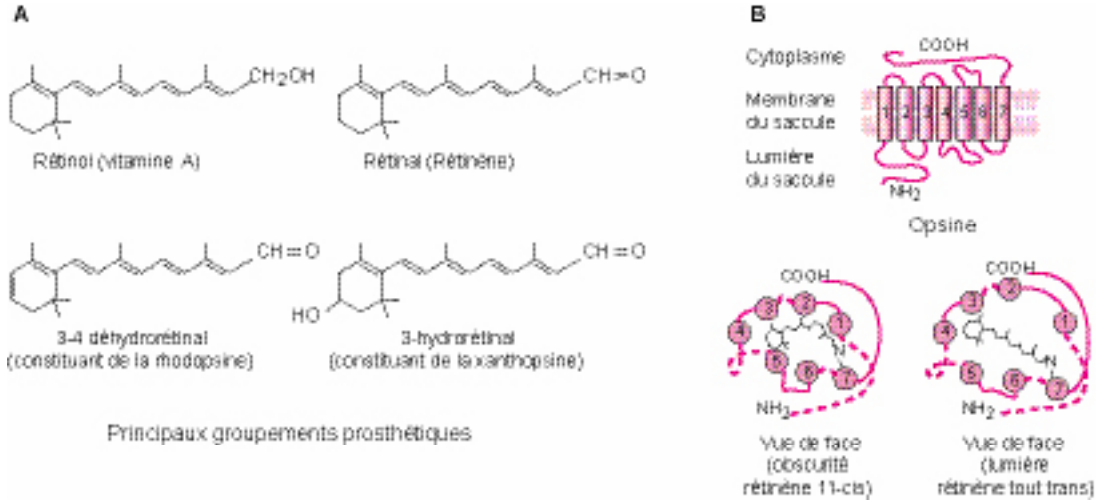


Figure 1 **Principaux groupements prosthétiques rencontrés dans le règne animal (A) et action de la lumière sur le pigment visuel (B)**

b) Différentes opsines

De nombreux animaux possèdent plusieurs gènes d'opsines différentes qui sont exprimés dans des cellules différentes. Ces derniers phénomènes constituent généralement le support de la vision chromatique. Chez les Primates par exemple, il existe trois pigments différents dans les cônes.

Le spectre d'absorption des pigments visuels s'étend de 340 à 700 nm. Cependant, selon la nature du chromophore ou de l'opsine, l'étendue du spectre et la position du pic maximum d'absorption varient.

2. Les deux grands types de récepteurs visuels

Au cours de l'évolution, apparaissent deux grands types de récepteurs visuels. Dans l'un de ces types, exprimé essentiellement chez les Vertébrés, le récepteur correspond à une cellule ciliée, le cil différenciant la région transductrice. Dans le second type, les récepteurs différencient des évaginations portant les pigments photosensibles et constituant le rhabdome. Ces récepteurs sont qualifiés de récepteurs rhabdomériques (figure 2).

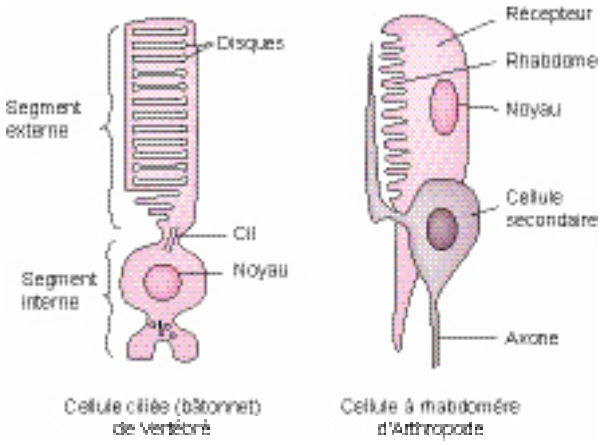


Figure 2 **Représentation schématique des deux grands types de cellules réceptrices visuelles**

Dans les rhabdomes, les chaînes carbonées du rétinal sont disposées quasi-parallèlement à l'axe des microvillosités, lesquelles ont une forme tubulaire. Cette disposition permet la détection du plan de polarisation de la lumière. À l'opposé, la disposition irrégulière des pigments dans les cellules ciliaires de la rétine des Vertébrés ne permet pas de sensibilité à la polarisation de la lumière.

Fiche 170

3. Les deux grands types d'yeux

L'organisation anatomique des organes visuels définit deux types principaux d'yeux, selon que la surface rétinienne est concave ou convexe.

Lorsque la rétine est concave, une image de l'espace visuel peut être réalisée par l'adjonction d'une lentille convergente devant cette surface. On parle en ce cas d'œil de type « caméra » ou camérulaire. Ces yeux sont plus ou moins complexes, selon le degré d'évolution de l'espèce considérée (figure 3A).

À l'opposé, lorsque la surface est convexe, chaque récepteur est stimulé par un faisceau lumineux étroit, perpendiculaire à la surface rétinienne. Ce principe de fonctionnement correspond à l'organisation anatomique de l'œil composé des Arthropodes (figure 3B). Il limite le pouvoir séparateur de ce type d'œil.

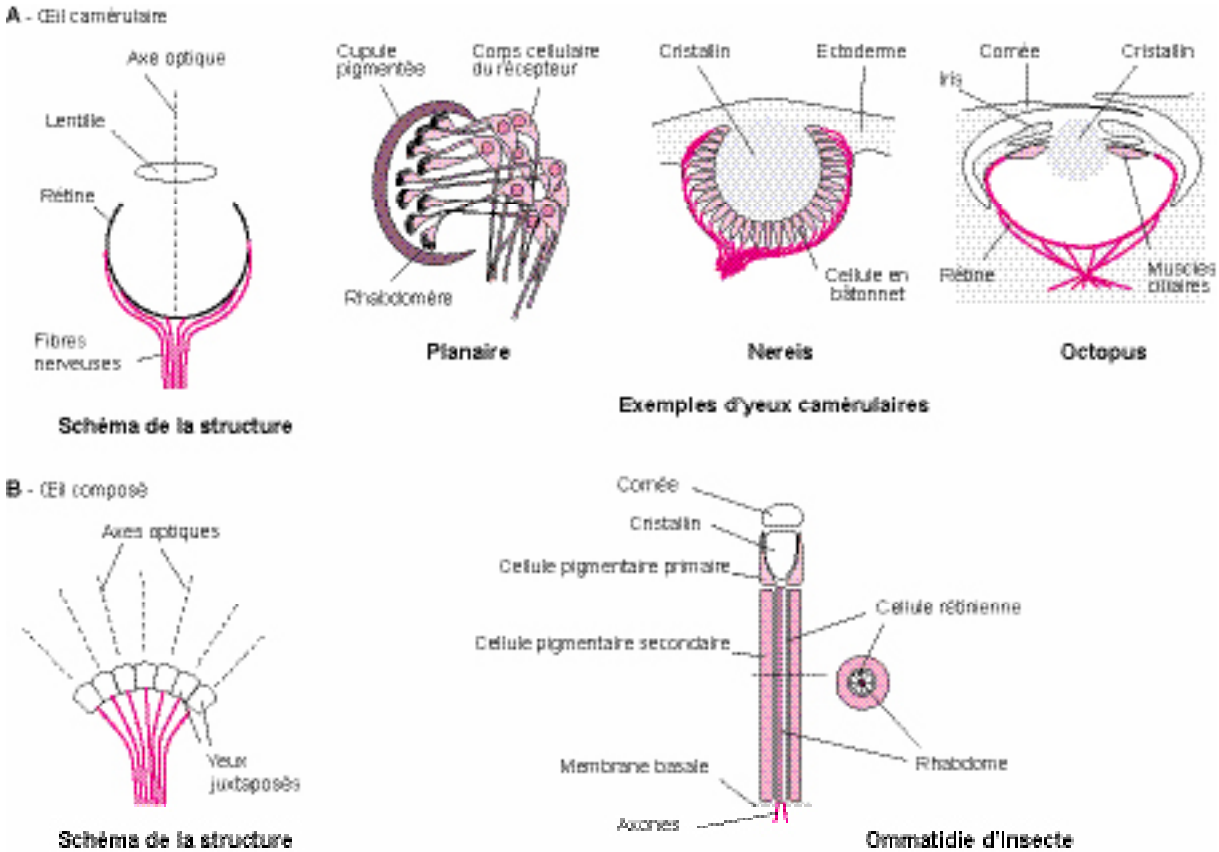


Figure 3 **Œil calmérulaire et œil composé**

A : Principe d'organisation et exemples d'yeux camérulaires.
B : Principe d'organisation et exemple d'œil composé.

fiche 170 La transduction du signal lumineux

Fiche 180

Chez les Vertébrés, la transduction des stimuli lumineux se produit au sein des cellules réceptrices rétiniennes, cônes et bâtonnets. Elle permet de coder le signal lumineux en variations de la différence de potentiel transmembranaire, constituant le premier message nerveux.

1. Le potentiel de récepteur

Fiche 143

Les cellules réceptrices rétiniennes, à l'obscurité, ont une différence de potentiel transmembranaire faible, d'environ −40 mV. Lors d'une excitation par éclairement, il se produit une hyperpolarisation, la ddp transmembranaire atteignant alors une valeur d'environ −70 à −80 mV (figure 1). Le potentiel de récepteur est donc, dans ce cas, constitué par une hyperpolarisation et non, comme le plus souvent, par une dépolarisation. Néanmoins, comme dans tout récepteur sensoriel, l'amplitude du potentiel de récepteur qui se forme est proportionnelle à l'intensité du faisceau lumineux venant frapper le récepteur.

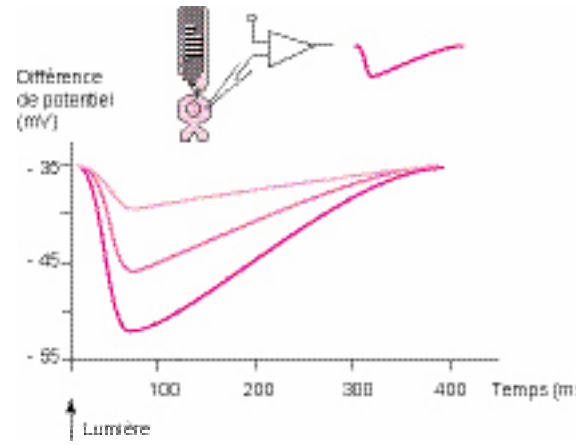


Figure 1 Potentiel de récepteur de cellule rétinienne

2. Le courant d'obscurité

Anatomiquement, les cellules réceptrices rétiniennes sont constituées de deux segments, un segment interne contenant l'ensemble des organites nécessaires au métabolisme de la cellule, et un segment externe, constitué d'un empilement de replis membranaires dans le cas des cônes, ou de saccules individualisés dans le cas des bâtonnets (figure 2A).

Fiche 169

Dans ces cellules, seule la membrane du segment interne possède des ATPases Na^+/K^+ dépendantes permettant de maintenir les flux actifs de Na^+ et de K^+ communs à toutes les cellules. À l'opposé, les membranes plasmiques des deux segments sont perméables au Na^+, tout du moins à l'obscurité (figure 3). Ainsi il existe, à l'obscurité, un courant per-

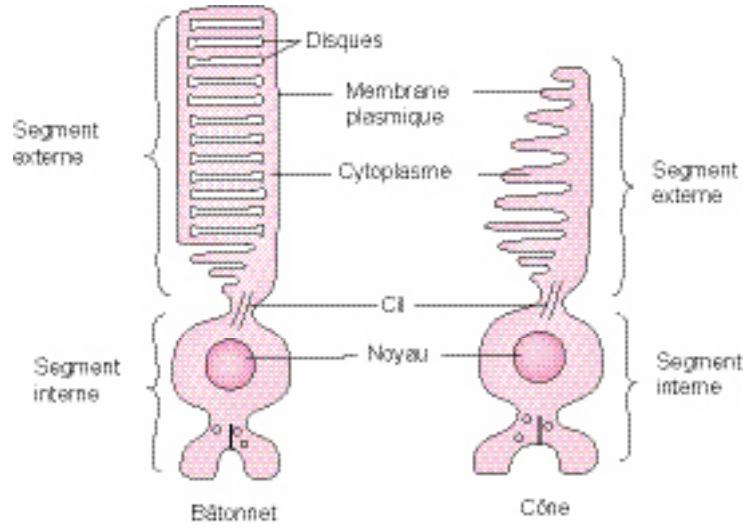


Figure 2 Schéma des cellules réceptrices rétiniennes de Vertébré

manent entrant (passif) de Na^+ au niveau du segment externe, qui n'est pas compensé par un courant sortant actif. Or, le Na^+ étant un ion chargé positivement, ce courant ionique a des effets dépolarisants.

En termes électriques, les lignes de courant se bouclent entre le segment externe et le segment interne, formant un « courant d'obscurité ».

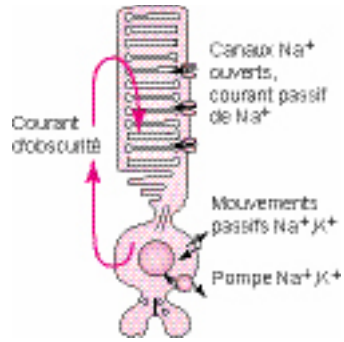


Figure 3 **Courant d'obscurité**

3. Contrôle de l'ouverture des canaux Na^+ du segment externe

L'état ouvert des canaux Na^+ du segment externe des cellules réceptrices est en fait lié à la présence de GMPc fixé sur ces canaux.

L'activation de la rhodopsine, lors d'une stimulation lumineuse, provoque l'activation d'une autre protéine de la membrane des saccules, la transducine. Cette molécule n'est autre qu'une protéine Gs dont l'activation provoque l'activation d'une phospho-diestérase (PDE), laquelle dégrade le GMPc en GMP. Le taux de GMPc chute alors et les canaux Na^+ se ferment, provoquant l'hyperpolarisation membranaire par arrêt du courant d'obscurité (figure 4).

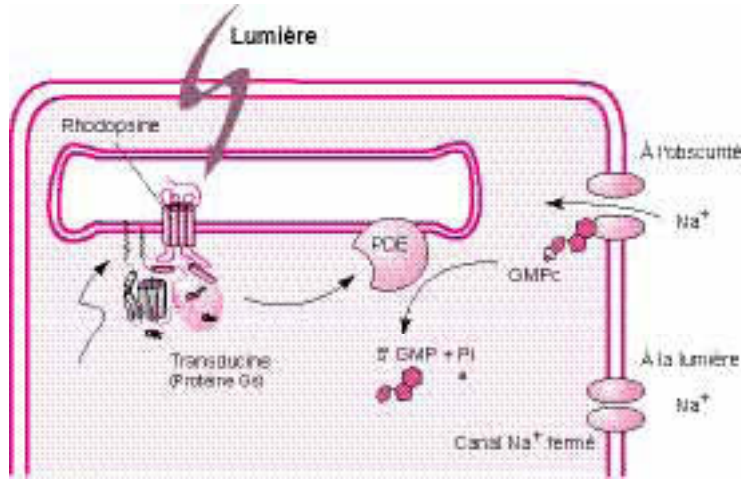


Figure 4 **Contrôle de l'ouverture des canaux Na^+ par le GMPc**

Cette cascade enzymatique amplifie l'effet d'origine. Il suffit en effet de la transformation d'une molécule de rhodopsine pour entraîner une chute importante du taux de GMPc intracellulaire et fermer un nombre important de canaux Na^+ (environ une centaine). Ce phénomène explique que le seuil de sensibilité visuelle soit aussi bas. À l'opposé, ces mécanismes biochimiques en cascade sont relativement lents, ce qui explique que la fréquence de fusionnement du système visuel des Vertébrés soit aussi faible.

Fiche 137

fiche 171 Le traitement de l'information visuelle au niveau de la rétine

Fiche 168

Fiche 170

Planche couleur VIII

Les informations provenant des récepteurs rétiniens sont intégrées par les neurones du système nerveux central, y compris la rétine. En effet, la rétine comprend non seulement les cellules réceptrices, cônes et bâtonnets, mais également des cellules horizontales, bipolaires, amacrines et ganglionnaires. Ces quatre derniers types cellulaires participent à l'intégration des informations provenant des récepteurs.

1. Organisation des cellules bipolaires et horizontales en triades

Les connexions synaptiques entre une cellule réceptrice, une cellule bipolaire et deux cellules horizontales, constituent une triade (figure 1). Les cellules horizontales permettent de transmettre une information vers d'autres récepteurs situés latéralement et, réciproquement, transmettent vers un bâtonnet des informations provenant d'autres récepteurs. Plusieurs cellules horizontales communiquent entre elles par des jonctions communicantes, ce qui augmente d'autant l'étendue des connexions latérales. Ainsi, les informations provenant d'une cellule réceptrice sont transmises à un grand nombre de cellules bipolaires et, réciproquement, une cellule bipolaire reçoit des informations de très nombreux récepteurs.

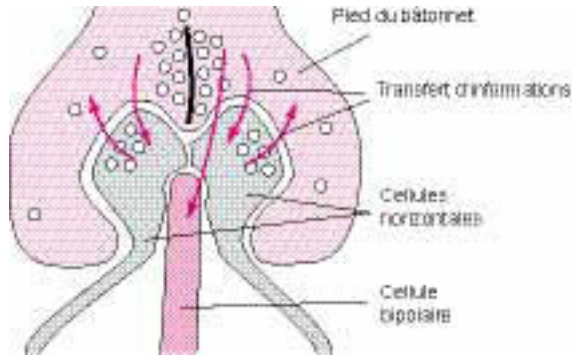


Figure 1 Triade formée par le pied d'un bâtonnet, une cellule bipolaire et deux cellules horizontales

2. Cellules bipolaires

Lors d'une stimulation lumineuse des récepteurs en contact avec elles, les cellules bipolaires peuvent être soit dépolarisées, soit hyperpolarisées.

Le champ récepteur de ces cellules, c'est-à-dire l'espace visuel sur lequel elles présentent une modification de la différence de potentiel transmembranaire, est de quelques degrés d'angle. Ce champ récepteur est organisé de façon concentrique, les réponses étant différentes entre la région centrale du champ récepteur et sa région périphérique. Les cellules bipolaires répondant par une dépolarisation au centre de leur champ récepteur sont dites « dépolarisantes » ou « ON » (figure 2). À l'opposé, les cellules bipolaires « hyperpolarisantes », ou « OFF », présentent une hyperpolarisation lors d'une stimulation de la région centrale du champ récepteur et une dépolarisation lors d'une stimulation de la région périphérique.

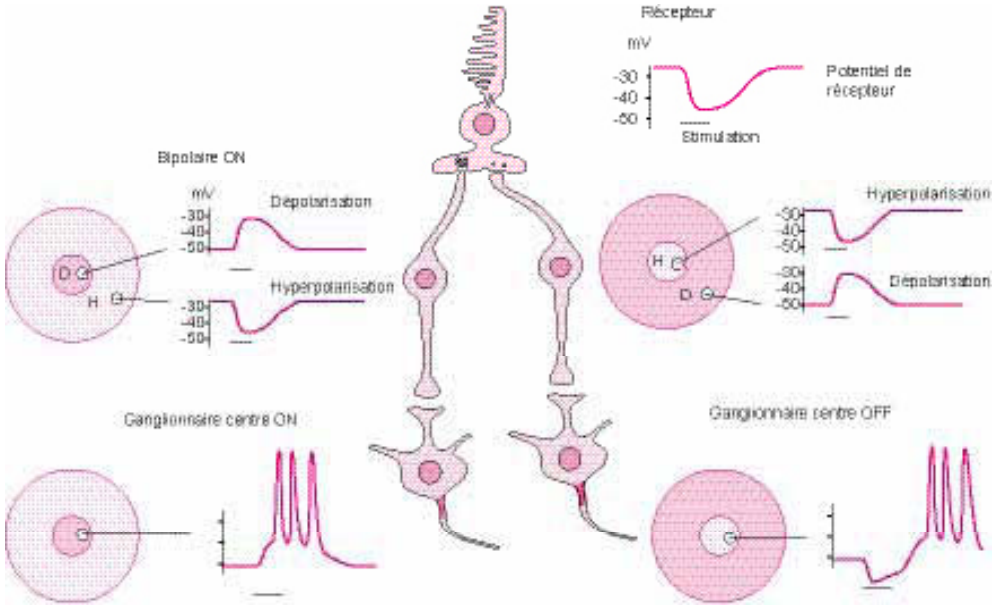


Figure 2 **Champs récepteurs et réponses des cellules bipolaires et anglionnaires**

3. Cellules ganglionnaires et codage de l'information en fréquence

Fiche 180

Dans la chaîne de neurones impliqués, l'étage d'intégration qui suit les cellules bipolaires de la rétine est constitué par les cellules ganglionnaires. Dans ces cellules, lors d'une stimulation lumineuse, il se forme un potentiel générateur sur lequel se greffent des potentiels d'action.

Les champs récepteurs de ces cellules ganglionnaires ont une dimension comparable à ceux des cellules bipolaires et sont également circulaires, concentriques et à organisation antagoniste. Néanmoins, compte tenu de la formation possible de potentiels d'action au niveau de ces cellules, leur réponse se caractérise par une variation de la fréquence d'émission de ces derniers.

Comme pour les cellules bipolaires, il existe deux types principaux de champs récepteurs des cellules ganglionnaires (figure 2):

- des champs récepteurs pour lesquels la stimulation au centre provoque une augmentation de la fréquence des potentiels d'action émis, tandis que la stimulation en périphérie provoque une inhibition de la cellule. Ces champs récepteurs sont dits « centre ON, périphérie OFF » ;
- des champs récepteurs pour lesquels la stimulation au centre provoque une inhibition de la cellule, tandis que la stimulation en périphérie provoque une augmentation de la fréquence des potentiels d'action. Ces champs récepteurs sont dits « centre OFF, périphérie ON ».

Les cellules ganglionnaires innervées par des cellules bipolaires dépolarisantes ont un champ récepteur de type « centre ON, périphérie OFF », tandis que celles innervées par des cellules bipolaires hyperpolarisantes ont un champ récepteur de type « centre OFF, périphérie ON ».

Par ailleurs, la dimension des champs récepteurs des cellules ganglionnaires est comparable à celui des cellules bipolaires, avec un centre pouvant aller de 1 minute à quelques degrés d'angle selon qu'elles sont localisées au niveau de la rétine fovéale ou de la rétine périphérique. Ces cellules n'effectuent donc pas d'intégrations très complexes. Elles correspondent pour l'essentiel au niveau de conversion d'un système de codage de l'information en amplitude, en un système de codage en fréquence, l'espace visuel étant codé point par point.

Les axones de ces neurones courent à la surface interne de la rétine et se rejoignent pour former le nerf optique qui traverse la rétine. Cette région ne possède donc pas de cellules réceptrices, ce qui constitue le point aveugle.

Fiche 167

fiche 172 Le traitement de l'information visuelle par le cortex visuel

L'ensemble des informations provenant des cellules ganglionnaires de la rétine sont intégrées à différents niveaux du système nerveux central. Quel que soit le niveau considéré, il existe une organisation topique des projections telle que des cellules anatomiquement proches intègrent des informations provenant des régions proches de l'espace visuel.

1. Organisation des voies de projection

Chez les Mammifères supérieurs, les fibres véhiculant des informations provenant de l'hémi-champ visuel gauche projettent vers l'hémi-encéphale droit, et réciproquement. Ce croisement total des informations est réalisé par un croisement partiel des fibres nerveuses (figure 1). Chaque centre supérieur reçoit donc des informations générées par des stimulations de l'hémi-champ visuel controlatéral et provenant des deux yeux. Par ailleurs, la région fovéale est mieux représentée que les régions rétiniennes périphériques.

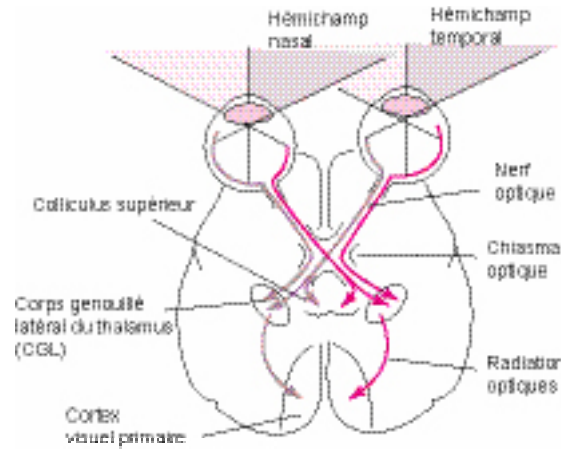


Figure 1 Organisation des voies de projection visuelles

2. Traitement séquentiel de l'information

a) L'organisation corticale

L'aire visuelle primaire, comme toutes les régions corticales du cerveau des Mammifères, peut être subdivisée en six couches superposées. La majorité des projections provenant de la rétine, *via* le corps genouillé latéral du thalamus, se termine au niveau de la couche 4 de cette structure. Les neurones de cette couche 4 présentent des champs récepteurs circulaires concentriques comparables à ceux des cellules ganglionnaires de la rétine. Ces neurones ne constituent donc essentiellement que de simples relais de l'information provenant du thalamus.

Fiche 168

b) Les cellules simples du cortex, détecteurs d'orientation

À l'opposé, l'enregistrement de l'activité dans les autres neurones du cortex visuel primaire montre des propriétés totalement différentes. Les premiers niveaux d'intégration sont réalisés par les « cellules simples ». Les champs récepteurs de ces cellules sont allongés et ces neurones sont particulièrement sensibles à un stimulus orienté dans l'espace visuel selon le grand axe de leur champ récepteur (figure 2A). Ils constituent donc des détecteurs d'orientation.

Une telle sensibilité peut être interprétée comme due à la convergence de nombreuses cellules de la couche 4 vers une même cellule simple (figure 2B).

D'autres cellules intègrent ainsi progressivement, par convergence, des propriétés spécifiques. L'ensemble de ces phénomènes correspond donc à un traitement séquentiel de l'information sensorielle.

3. Traitement parallèle de l'information

Le traitement séquentiel de l'information est en fait doublé d'un « traitement parallèle » de l'information, plusieurs dizaines de neurones traitant, en parallèle, la même information.

a) Organisation en colonnes d'orientation et de dominance oculaire

Toutes les cellules simples localisées dans une même colonne de quelques dizaines de µm de diamètre, perpendiculaire à la surface du cortex, présentent une orientation préférentielle identique et constituent une colonne d'orientation (figure 3).

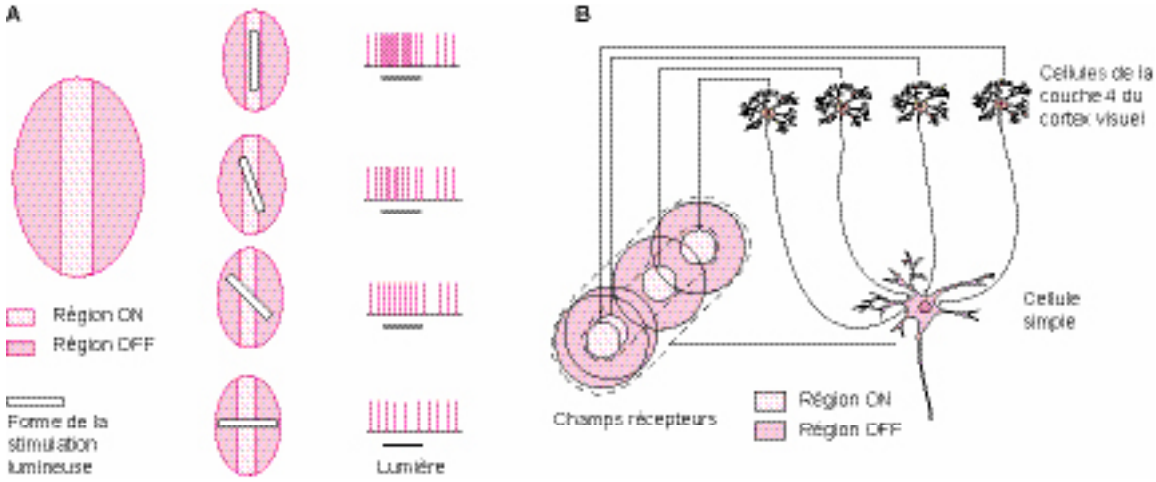


Figure 2 Champ récepteur d'une cellule simple

A : Réponses à un stimulus allongé en fonction de son orientation. **B** : Le champ récepteur d'une cellule simple peut être interprété comme la somme de champs récepteurs circulaires de plusieurs centaines de neurones de la couche 4.

La largeur d'une colonne d'orientation varie de 30 à 100 µm et correspond donc à plusieurs dizaines de neurones. De plus, d'une colonne à la suivante, il y existe une angulation de l'orientation préférentielle d'environ 10°. Ainsi, l'ensemble des orientations possibles sont-elles représentées sur environ 1 mm de large (50 µm × 180°/10°).

En parallèle à ces colonnes d'orientation, les cellules du cortex visuel primaire sont organisées en colonne de dominance oculaire des neurones. La largeur de ces colonnes est d'environ 500 µm et l'on peut considérer qu'une alternance droite-gauche occupe approximativement un espace de 1 mm (2 × 500 µm).

b) Hypercolonnes

Ainsi, le cortex visuel est constitué d'une mosaïque de colonnes d'orientation et de colonnes de dominance oculaire offrant, pour une région anatomique analysant la même région du champ visuel, l'ensemble des combinaisons possibles entre ces deux propriétés. Schématiquement, un volume élémentaire de cortex constitué de l'ensemble des colonnes d'orientation possibles (0° à 180°) combiné à l'ensemble des colonnes de dominance possibles (D-G) constitue une hypercolonne. Il a une surface d'environ 1 mm^2 et contient quelque 50 000 neurones (figure 3).

Par ailleurs, ces hypercolonnes sont interrompues au niveau de « taches » dans lesquelles les neurones participent au traitement de l'information colorée.

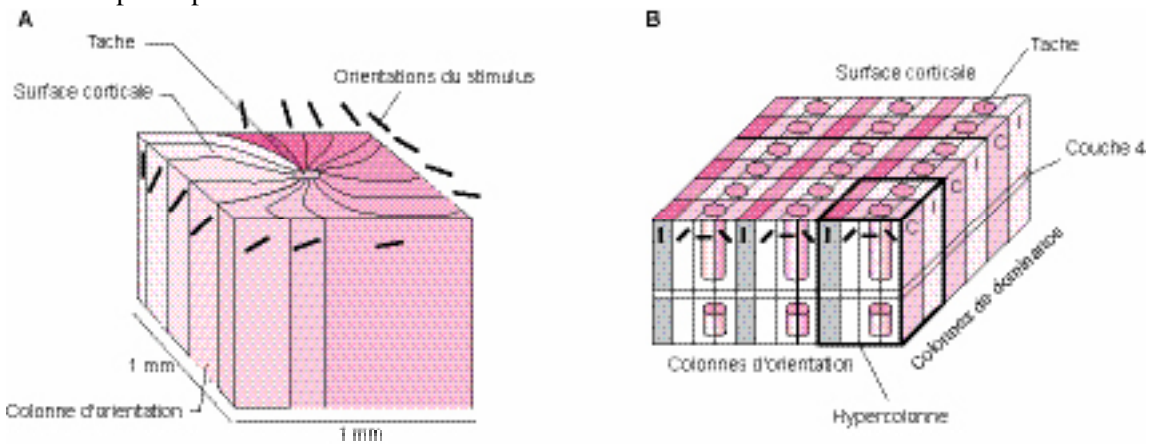


Figure 3 Organisation en colonnes et hypercolonnes du cortex visuel

A : Représentation schématique d'un ensemble de colonnes d'orientation. **B** : L'association des colonnes d'orientation et des colonnes de dominance complémentaires constitut une hypercolonne.

fiche 173 La sensibilité au toucher

La sensibilité au toucher correspond à l'une des modalités de la sensibilité mécanique, ou mécanoréception.

Chez les Métazoaires, les structures sensorielles spécialisées sont représentées, soit par des terminaisons nerveuses libres distribuées dans le tégument de l'animal, soit par différents types d'organes dont le rôle est de transférer l'énergie mécanique vers une cellule réceptrice. Chez les Vertébrés, l'ensemble de ces systèmes mécano-sensibles constitue la somesthésie, dont la sensibilité au toucher ne représente qu'une modalité particulière.

1. Trois qualités de la sensibilité mécanique cutanée

La sensibilité au toucher correspond à trois modalités : pression, toucher et vibration. La sensibilité à la pression correspond à une sensibilité à des appuis importants sur la peau tandis que le toucher est mis en jeu par un contact léger avec des régions cutanées glabres ou velues. La sensibilité aux vibrations correspond, quant à elle, à une sensibilité à des variations de pression dont la fréquence est située entre 30 et 1 500 Hz.

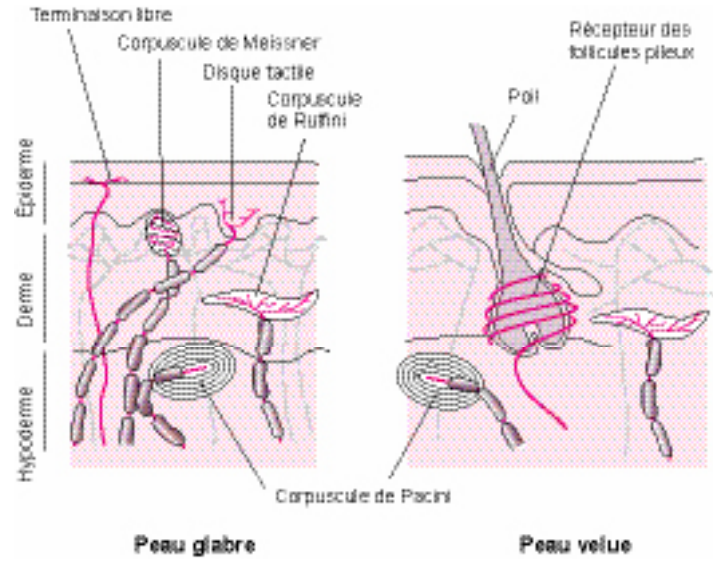


Figure 1 Récepteurs cutanés des Mammifères

Ces différentes qualités sont liées, chez les Vertébrés, à la présence, dans l'épaisseur de la peau, de cinq types de récepteurs sensoriels différents : les disques tactiles de Merkel, les récepteurs des follicules pileux, les corpuscules de Meissner, les corpuscules de Ruffini et les corpuscules de Pacini (figure 1).

2. Codage et traitement de l'information

a) Codage de l'information sensorielle

D'une manière générale, la transduction se fait par une déformation de la surface cutanée qui entraîne une déformation de la membrane du récepteur. Ceci provoque la formation d'un potentiel de récepteur, *via* la déformation d'une protéine canal membranaire liée à la fois à la matrice extracellulaire et au squelette intracellulaire du récepteur.

b) Traitement de l'information

Chez les Vertébrés, les corps cellulaires des neurones sensoriels du toucher sont localisés dans les ganglions des racines dorsales de la moelle. Ils émettent un prolongement qui se divise en deux après quelques dizaines de micromètres. L'une des branches se prolonge jusqu'au niveau cutané où la terminaison, soit libre, soit associée à du tissu conjonctif, constitue la région de codage de l'information. L'autre branche se prolonge vers la moelle ou le bulbe et se termine sur des neurones de relais.

Chez les Mammifères, la région cutanée innervée par les fibres sensorielles appartenant à une même racine rachidienne constitue un dermatome (figure 2A).

Les fibres afférentes se subdivisent ensuite en deux grandes voies qui se projettent sur l'aire somesthésique primaire, située juste postérieurement à la scissure de Rolando (figure 2B) :

- la voie lemniscale, pour laquelle les fibres croisent le plan sagittal au niveau du bulbe puis constituent le lemnisque médian ;
- la voie antéro-latérale dans laquelle les fibres croisent le plan sagittal dès le niveau médullaire puis forment un faisceau médullaire latéral.

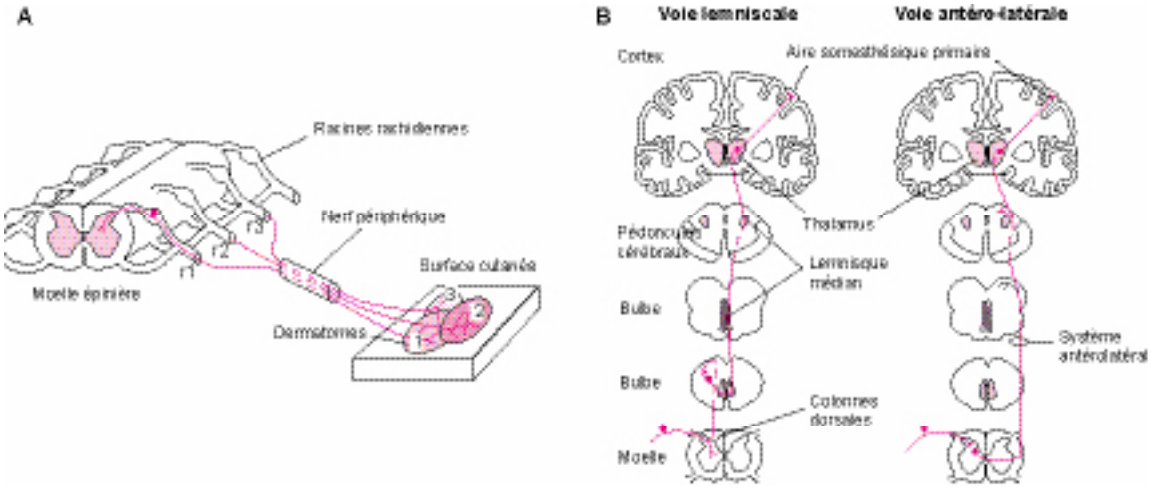


Figure 2 Les voies de la somesthésie

A : Répartition des dermatomes chez l'Homme. **B** : Voies lemniscale et antérolatérale.

Les voies de la somesthésie sont organisées de façon topique. Cette somatotopie est particulièrement bien marquée au niveau du cortex somesthésique primaire dans lequel chaque région de la surface cutanée est représentée en fonction de sa densité en récepteurs et donc de son importance fonctionnelle. Le schéma de cette représentation constitue un « homonculus » difforme dans lequel la face et la main sont particulièrement bien représentées (figure 3).

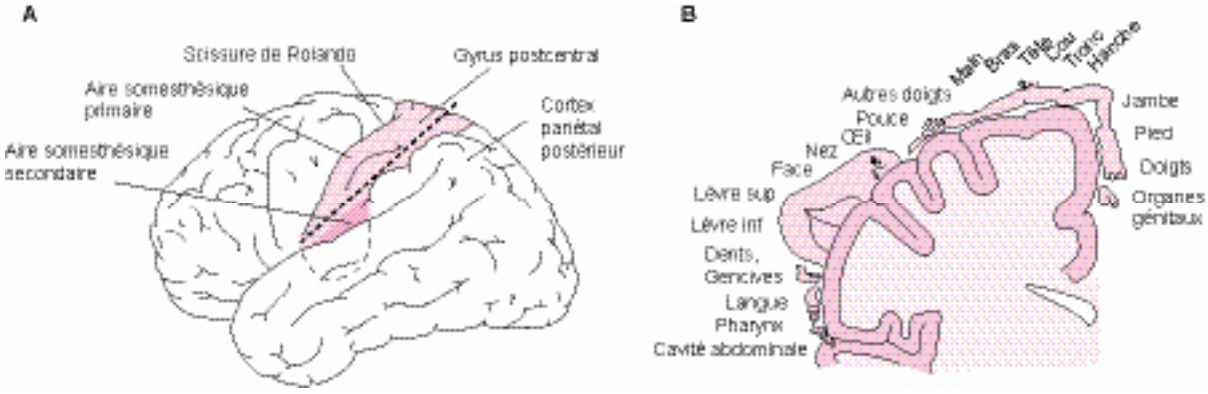


Figure 3 Aire somesthésique primaire

A : Localisation de l'aire somesthésique primaire. **B** : Homonculus somesthésique.

On retrouve, au niveau de l'aire somesthésique primaire, comme dans les autres aires sensorielles primaires, une organisation en colonnes corticales, chaque colonne étant dédiée au traitement d'une qualité sensorielle particulière. Ainsi, par exemple, certaines colonnes sont spécifiquement mises en jeu par la stimulation de corpuscules de Meissner, d'autres par des récepteurs de Merkel, d'autres encore par les corpuscules de Pacini.

fiche 174 La sensibilité à la position du corps dans l'espace

Fiche 173

La sensibilité à la position du corps dans l'espace correspond à l'une des modalités de la sensibilité mécanique ou somesthésie. Cette modalité est primordiale dans la mesure où la quasi-totalité des animaux doit pouvoir s'orienter par rapport à la force de gravité afin de se maintenir en position biologique.

1. Détection de la gravité chez les animaux terrestres

Chez de nombreux invertébrés, l'organe sensoriel de détection de la gravité est constitué par un statocyste. Cet organe sensoriel est formé d'une cavité dont le pourtour, ou uniquement la partie inférieure, est tapissé de cellules ciliées. Au centre de cette cavité, des concrétions calcaires ou des grains de sables constituant les statolithes reposent sur les cils de ce tapis cellulaire (figure 1A). Lorsque l'animal n'est pas en position horizontale, ces statolithes « tombent » sur le côté de la cavité, provoquant l'inclinaison des cils de certaines cellules et donc leur stimulation. Ces cellules transmettent alors au système nerveux central une information sur la position du corps de l'animal dans l'espace.

Chez les Vertébrés terrestres, le même type d'organe sensoriel est constitué par des structures de l'oreille interne et comprend le saccule, l'utricule et les trois canaux semi-circulaires (figure 1B).

Dans le saccule et dans l'utricule, les cellules ciliées sont regroupées en macula localisées sur le plancher de ces cavités. Des concrétions minérales, les otolithes, reposent sur les cils de ces cellules et provoquent leur inclinaison lors d'une inclinaison de la tête.

Fiche 179

Dans les canaux semi-circulaires, les cellules sensorielles sont regroupées au niveau d'une cupule localisée dans un renflement de ces canaux et qualifiée d'ampoule. Ces organes sensoriels répondent à une variation de la vitesse de rotation et constituent par conséquent des détecteurs d'accélération de la rotation de la tête. Les trois canaux semi-circulaires sont disposés dans les trois plans de l'espace et permettent ainsi de détecter des rotations de la tête dans les trois plans de l'espace.

Fiche 180

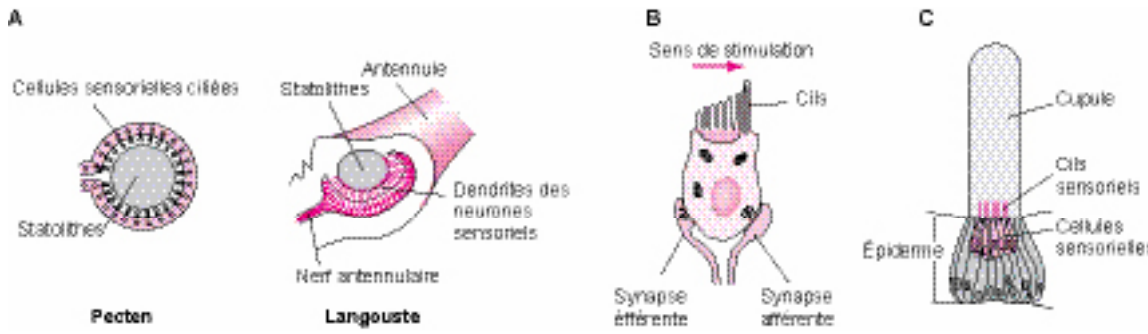


Figure 1 Exemple d'organes de détection de la gravité

A : Statocyste d'invertébrés. **B** : Cellule ciliée de la macula de Mammifère.
C : Organe de la ligne latérale de poisson.

2. Détection de la gravité chez les Vertébrés aquatiques

Chez les Vertébrés aquatiques, il existe un système sensoriel pourvu de cellules réceptrices comparables en tous points aux cellules ciliées de l'oreille interne, le système de la ligne latérale. Ce dernier est constitué par un canal parcourant la région latérale du corps ainsi qu'une partie de la tête et est ouvert en différents points vers l'extérieur. Des cellules ciliées sont regroupées par

paquets et leurs cils sont enrobés d'une substance gélatineuse qui obstrue partiellement ce canal (figure 1C). Un mouvement de l'animal provoque ainsi un mouvement en sens inverse de liquide dans le canal de la ligne latérale et stimule les cellules sensorielles qui s'y trouvent. De la même façon, lorsque l'animal est immobile, le mouvement d'un autre animal provoque des ondes de vibration qui peuvent être détectées. Ce système sensoriel renseigne l'animal à la fois sur ses propres mouvements et sur les mouvements du milieu environnant.

3. Proprioception chez les Mammifères

Parallèlement à la détection de la force de gravité ou des mouvements de la tête, les animaux possèdent des systèmes sensoriels renseignant sur la position relative des segments du corps les uns par rapport aux autres, ou sur la résistance au mouvement. Cette sensibilité constitue la proprioception, laquelle comprend trois qualités qui sont la sensibilité à la position, au mouvement et à la force. Elle est liée à la présence de récepteurs spécifiques localisés dans les muscles, les tendons et les articulations.

a) Les fuseaux neuro-musculaires

Les fuseaux neuro-musculaires sont des organes sensoriels distribués dans la partie charnue du muscle strié (figure 2A). Ils sont constitués d'une enveloppe fibro-conjonctive étroite à ses deux extrémités et renflée dans sa partie médiane en une capsule remplie de gel. La capsule contient et protège la partie médiane de quatre à quinze fibres musculaires particulières, dites « intrafusales ». Les parties polaires de ces fibres contiennent des myofibrilles contractiles. Leur partie équatoriale en revanche est exempte de striation et associée à des fibres sensorielles (fibres Ia) qui peuvent être activées par l'allongement de cette région, et donc du muscle.

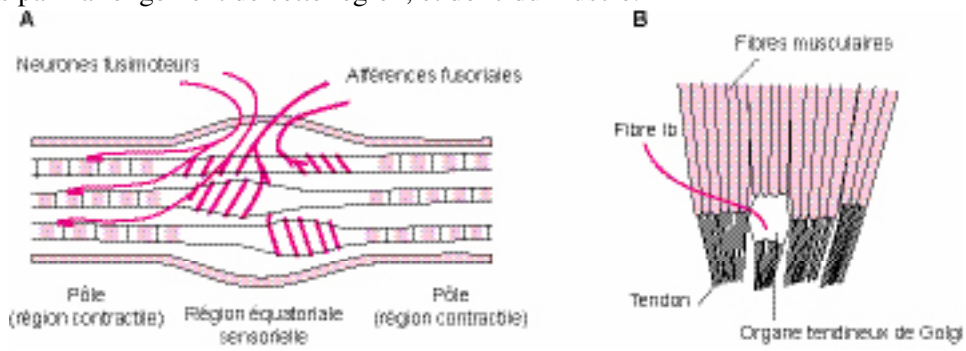


Figure 2 **Fuseaux neuromusculaires (A) et organes tendineux de Golgi (B) de muscles de Vertébré**

b) Les organes tendineux de Golgi

Les organes tendineux de Golgi sont présents au niveau des jonctions myo-tendineuses et myo-aponévrotiques des muscles. Ils sont constitués de faisceaux de collagène entourés par une capsule fibro-conjonctive fusiforme (figure 2B). Les extrémités de l'organe tendineux s'insèrent d'une part sur les aponévroses tendineuses et d'autre part sur une dizaine de fibres musculaires.

Les organes tendineux sont innervés par des fibres sensorielles (fibres Ib). Le stimulus efficace de ces récepteurs est constitué par la contraction musculaire elle-même.

c) Les récepteurs articulaires

Au niveau des articulations, il existe de nombreux types de récepteurs différents. Les récepteurs encapsulés, tels que les corpuscules de Golgi, de Manzoni, de Ruffini et de Pacini, donnent naissance à des fibres myélinisées du groupe II ou à des fibres plus fines du groupe III. Les autres fibres du groupe III et les fibres du groupe IV forment des terminaisons libres. Ces récepteurs renseignent le système nerveux central sur les mouvements articulaires.

fiche 175 La sensibilité thermique

La sensibilité thermique, chez l'Homme, comme chez la plupart des animaux, correspond schématiquement à deux qualités opposées, le froid et le chaud. Cependant, certaines espèces possèdent des récepteurs suffisamment sensibles pour leur permettre de détecter d'autres animaux à partir des émissions infrarouges de ces derniers.

1. Sensation de froid et de chaud

Chez l'Homme, la sensation de froid ou de chaud dépend de la température cutanée, mais fluctue de façon importante en fonction des conditions initiales du milieu.

Ainsi, par exemple, si la température ambiante est de 36 °C, le fait de plonger la main dans de l'eau à 34 °C provoque une sensation de fraîcheur alors que la même expérience réalisée à une température ambiante de 32 °C provoque une sensation de chaleur. De plus, ces sensations s'estompent progressivement, ce qui signifie qu'il y a adaptation complète des récepteurs sensoriels. Cette gamme de températures dans laquelle l'adaptation des récepteurs est complète constitue la zone de confort thermique. Elle est, chez l'Homme, située entre 32 et 36 °C (figure 1).

Au-dessus ou en dessous de la zone de confort thermique, le maintien de la température sur de longues périodes entraîne une sensation persistante de chaud ou de froid. De plus, au-delà de 43 °C, ou en dessous de 17 °C, ces sensations deviennent douloureuses.

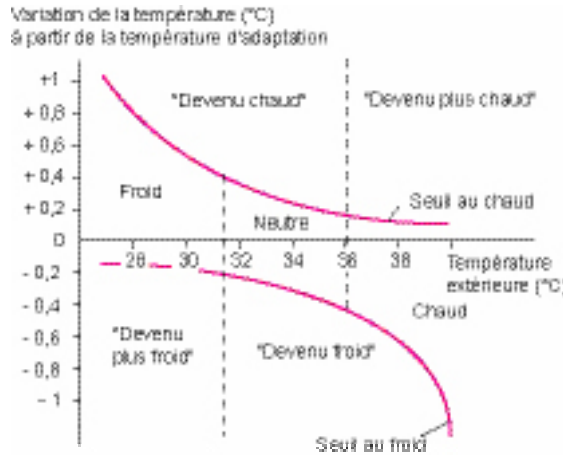


Figure 1 Sensations de chaud ou de froid en fonction de la température d'adaptation

2. Les récepteurs thermiques

a) Les points au chaud et au froid

La sensibilité de la peau au chaud et au froid est localisée en différents points spécifiquement sensibles au froid et au chaud, les points sensibles au froid étant six fois plus nombreux que les points sensibles au chaud. Les régions cutanées les plus sensibles sont localisées au niveau de la face qui compte 16 à 19 points de sensibilité au froid par cm^2.

Les récepteurs thermiques sont constitués par des terminaisons nerveuses libres, ramifiées. Celles qui correspondent aux récepteurs au froid sont localisées dans l'épiderme, ou juste en dessous tandis que celle qui correspondent aux récepteurs au chaud se ramifient dans les régions supérieures et intermédiaires du derme.

Les récepteurs au froid sont innervés par des fibres myélinisées fines (groupe III), tandis que les récepteurs au chaud le sont par des fibres amyéliniques (groupe IV). En dehors des aspects de sensibilité consciente, ces thermorécepteurs interviennent également dans la régulation de la température corporelle.

b) Les molécules réceptrices

La sensibilité des récepteurs thermiques est associée à la présence de molécules réceptrices sensibles à la température.

On dénombre actuellement neuf récepteurs sensibles à la température, appartenant au groupe des récepteurs TRP (pour *Transient Receptor Potentiel*), et qualifiés de thermo-TRP. Sept de ces récepteurs sont sensibles au chaud (TRPV1 à TRPV4, TRPM2, TRPM4 et TRPM5) et deux sont sensibles au froid (TRPM8 et TRPA1).

La plupart de ces récepteurs sont mis en jeu pour des températures physiologiques. Cependant, TRPV2 pour le chaud et TRPA1 pour le froid sont mis en jeu pour des températures très élevées ou très faibles, ressenties comme douloureuses.

Ces récepteurs sont des protéines transmembranaires à six hélices α, formant un canal ionique et parfois regroupés en tétramères (figure 2). Ces récepteurs sont capables de coupler l'énergie thermique et mécanique, permettant l'ouverture ou la fermeture du canal.

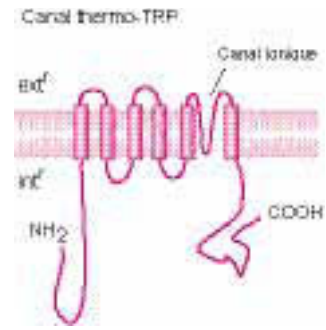


Figure 2 Schéma de récepteur thermo-TRP

3. Sensibilité à la température chez le Crotale

Certains animaux sont capables de détecter des différences de température très faibles. C'est le cas par exemple du Crotale, serpent capable de chasser ses proies de nuit par détection de leur température. Ce système de détection permet à l'animal de trouver sa nourriture de nuit, lorsque les rongeurs désertiques sortent. Il est d'autant plus efficace que les rongeurs sont dépourvus d'un tel système de détection et qu'il leur est donc plus difficile de percevoir leur prédateur.

Les récepteurs à la température du Crotale sont localisés dans des fossettes situées légèrement en avant des yeux et dans lesquelles on peut dénombrer de 500 à 1 500 terminaisons nerveuses par mm^2 (figure 3). Ils sont constitués par des terminaisons nerveuses libres qui se ramifient dans l'épiderme du fond de la fossette et sont sensibles à des variations de température de seulement 2 millièmes de degrés.

Les informations sensorielles provenant de ces récepteurs empruntent le nerf trijumeau et vont rejoindre les informations visuelles dans le toit optique, *via* des d'autres noyaux cérébraux (NRT – Noyau Réticulaire Thermosensible et LTTD – *Lateral Trijeminal Tract Down*).

Bien que moins performants puisqu'ils ne détectent que des variations de 0,5 °C, les Insectes suceurs de sang tels que les Moustiques sont également capables de localiser leur « proie » par la détection d'une différence de température de celle-ci par rapport à l'environnement.

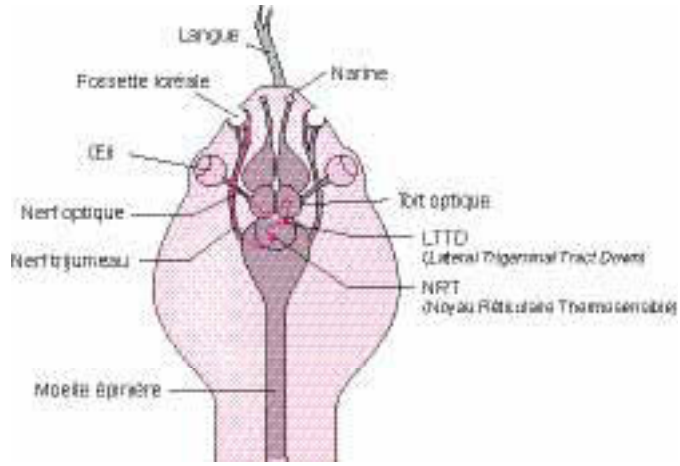


Figure 3 Fossettes thermo-réceptrices du Crotale

fiche 176 La sensibilité chimique

Planche couleur VIII

La sensibilité des cellules à des molécules chimiques est quasi-universelle. Cependant, l'organisation en systèmes sensoriels spécifiques est plus restreinte et plus particulièrement étudiée chez les Insectes et les Vertébrés. Chez ces animaux, on distingue une sensibilité de contact, le goût, et une sensibilité à distance, l'odorat.

1. Les chémorécepteurs de contact

a) Généralités

Les récepteurs chimiques de contact intervenant dans la gustation sont localisés, selon les espèces, sur différentes régions du corps telles que les antennes (Escargot), les tentacules (Poulpe), les pattes (Arthropodes) ou la langue (Mammifères). Ils sont généralement associés à la recherche et à l'identification de la nourriture.

Chez les invertébrés, ces récepteurs sont généralement constitués de soies, ou sensilles, dont l'extrémité est ouverte, permettant un contact avec les molécules contenues dans la nourriture. Les cellules réceptrices contenues dans ces soies sont sensibles à des stimuli spécifiques tels que l'eau, les cations, les anions, ou encore les sucres.

Chez les Mammifères, les organes du goût sont localisés sur la langue au niveau des papilles, et regroupés en bourgeons du goût. Chez l'Homme, la sensibilité gustative est réduite à cinq qualités : le salé, le sucré, l'acide, l'amer et l'umami (du japonais « délicieux »). Néanmoins, la combinaison entre ces éléments permet d'engendrer un nombre beaucoup plus important de sensations gustatives.

b) Transduction et codage de l'information

Les cinq types de sensations correspondent à cinq types de molécules réceptrices membranaires.

Les récepteurs au sucré et à l'umami sont des récepteurs hétérodimériques couplé à des protéines G, chaque sous-unité étant constituée d'une protéine à sept hélices α transmembranaires. Leur stimulation, soit par du sucre, soit par des acides aminés, selon le cas, stimule une protéine G qui, *via* une phospholipase C, provoque l'ouverture de canaux calciques membranaires et donc une entrée de Ca^{2+} (figure 1).

Fiche 138

Les récepteurs aux substances amères, comme la cascade des événements intracellulaires qu'ils provoquent, sont comparables aux précédents, mais spécifiques de ces substances.

Les composés acides agissent sur des récepteurs ASIC (*Acide Sensing Ionic Channel*) perméables aux ions H+, tandis que les substances salées agissent sur des récepteurs ASC (*Amiloride Sensitive Channel*) perméables au Na+. Dans les deux cas, l'entrée de cations provoque une dépolarisation locale qui stimule les canaux sensibles à la tension de la membrane.

c) Traitement central de l'information

Les informations gustatives se projettent, *via* le thalamus, vers le gyrus post-central ipsilatéral, en position ventrale antérieure de la représentation de la langue dans l'aire somesthésique primaire.

Fiche 173

Notons que ces informations sensorielles sont également associées au système limbique en particulier et donc à des composantes affectives ou émotionnelles.

2. Les chemorécepteurs olfactifs

Les récepteurs sensibles aux molécules véhiculées dans l'air constituent le point de départ de la sensibilité olfactive. Chez les Invertébrés, ces organes récepteurs sont comparables à ceux impli-

qués dans la gustation. Chez les Vertébrés, ils sont localisés dans une région de la muqueuse nasale, constituant la muqueuse olfactive. Ces récepteurs possèdent de longs cils inclus dans une couche de mucus recouvrant la muqueuse (figure 2).

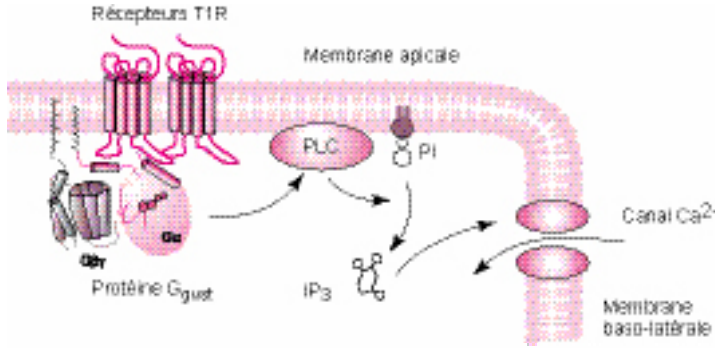


Figure 1 Récepteurs membranaires gustatifs sensibles aux substances sucrées, amères ou umami

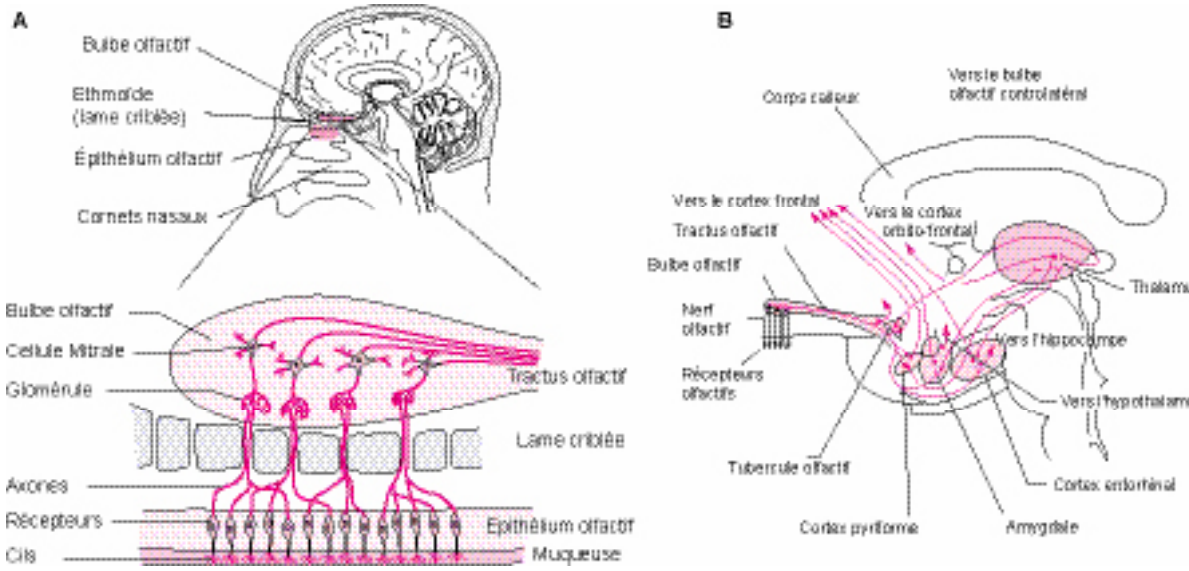


Figure 2 Schéma de la muqueuse olfactive chez l'Homme (A) et voies de projection centrales (B)

Les molécules réceptrices appartiennent à la famille des récepteurs à sept domaines α. Il existe environ 1 000 protéines réceptrices différentes, chaque cellule exprimant un seul type de récepteur moléculaire. Cependant, chaque récepteur moléculaire est capable de reconnaître plusieurs molécules odorantes, et une même molécule odorante peut se fixer sur plusieurs récepteurs.

La réponse spécifique à une odeur correspond donc à une « carte d'activité » associée à la répartition, dans la muqueuse olfactive, des neurones spécifiques de l'odeur. Chaque odeur possède ainsi son « *pattern* » d'activation dans la muqueuse olfactive.

La fixation des molécules odorantes sur le récepteur est comparable à celle du rétinène au sein de la rhodopsine. Ces récepteurs sont couplés à une protéine G spécifique (G_{olf}) qui, *via* une action sur l'adénylyl-cyclase ou une phospholipase C, induit la formation respectivement, d'AMPc ou d'IP3, lesquels provoquent l'ouverture de canaux calciques.

Fiche 170

L'information olfactive est ensuite progressivement intégrée au niveau des glomérules olfactifs avant de se projeter vers la région orbito-frontale du cortex où s'élabore la sensation consciente, ainsi que vers d'autres structures à l'origine de la composante affective des odeurs (figure 2).

fiche 177 La douleur

La plupart des animaux possèdent des récepteurs sensoriels à seuil très élevé, mis en jeu par des stimulations provoquant des lésions de l'organisme. Ces récepteurs sont qualifiés de nocicepteurs, et les sensations conscientes provoquées chez l'Homme correspondent à la douleur. Ce système sensoriel est spécifique. Cependant, des stimulations très intenses et répétées des autres systèmes sensoriels peuvent également engendrer une sensation de douleur.

1. Les composantes de la douleur

Chez l'Homme, la douleur peut être d'origine somatique ou viscérale. Dans le premier cas, elle peut être superficielle, provenant de la peau, ou profonde, provenant des muscles, des tendons, des os ou des articulations.

Une douleur aiguë correspond à une lésion localisée (inflammation, carie dentaire, tumeur, etc.). Elle joue un rôle physiologique en avertissant l'organisme d'un risque de destruction d'un organe par exemple.

À l'opposé, à partir de trois mois, une douleur est dite chronique et peut durer plusieurs mois, avec une intensité variable (migraine, mal de dos, douleur tumorale, douleur neuropathique). Cette douleur n'a plus de rôle d'avertisseur, mais est considérée comme pathologique. Il n'existe pas nécessairement de relation directe entre l'ampleur de la lésion organique et l'intensité de la douleur chronique. Ces deux phénomènes peuvent en effet être dissociés l'un de l'autre.

La composante émotionnelle et affective, en particulier de la douleur chronique, est importante et la fonction première de « signal d'alarme » peut laisser la place à des manifestations d'anxiété, d'abattement ou de désespoir pouvant conduire à la dépression.

2. Les nocicepteurs

Quelque soit l'organe considéré, les nocicepteurs sont constitués de terminaisons libres de fibres sensorielles fines des groupes Aδ (ou III) peu myélinisées et C (ou IV), amyéliniques.

Dans la peau, certains récepteurs répondent à des stimulations mécaniques intenses (piqûre, coupure, pincement, etc.) et sont à l'origine de douleurs aiguës localisées. D'autres nocicepteurs, distribués dans l'ensemble de l'organisme (peau, muscle, os, tendons, articulations), répondent aussi bien à des stimulations mécaniques que thermiques ou chimiques et sont à l'origine de sensations durables et moins précises.

Tous les nocicepteurs peuvent être stimulés, soit par une stimulation directe de la terminaison nerveuse (piqûre d'insecte, coup, brulure, etc.), soit par des substances algogènes libérées par les tissus environnant (ou par les nocicepteurs eux-mêmes) suite à une lésion. En effet, la « soupe » provenant de la lésion tissulaire contient des ions K^+ et H^+, de la sérotonine (plaquettes), de l'histamine (mastocytes), de la bradykinine et de l'acide arachidonique (terminaisons nerveuses) capables de stimuler les nocicepteurs. Par ailleurs, les messages nociceptifs afférents qui conduisent les informations vers la moelle épinière provoquent également (par un réflexe d'axone) la libération de substance P au niveau des terminaisons nerveuses et participent ainsi à l'extension de la zone inflammatoire (figure 1).

3. Les récepteurs moléculaires

Différents types de récepteurs sont exprimés par les neurones nociceptifs :

- des récepteurs TRP (*Transient Receptor Potential*), TRPV1, TRPV2, TRPV3, TRPV4, TRPA1 et TRPM8 ;

- des récepteurs aux substances acides (ASIC – *Acide Sensitive Ion Channel*) activés par une baisse locale du pH ;
- des récepteurs purinergiques (P2X).

Fiche 176

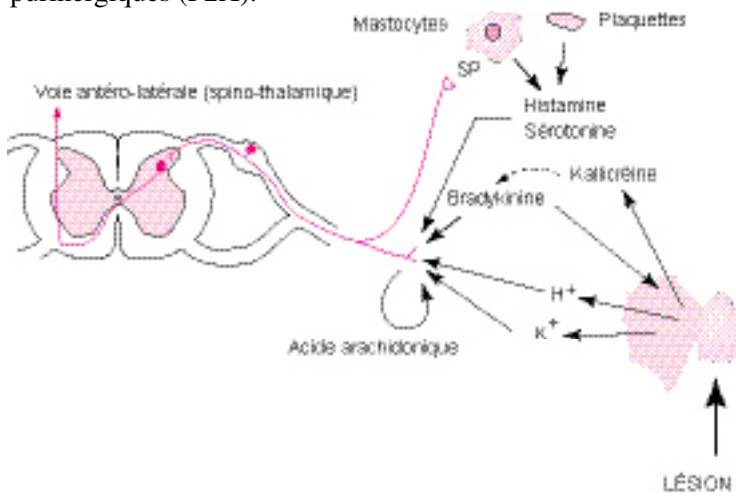


Figure 1 **Stimulation des nocicepteurs par la « soupe » due à une lésion**

4. Traitement central de l'information nociceptive

Les fibres sensorielles provenant de la peau se terminent au niveau de la corne dorsale de la moelle épinière. Les neurones relais, après avoir modulé l'information nociceptive, la transmettent vers les structures cérébrales. L'une des voies de projection rejoint l'aire somesthésique primaire *via* le thalamus. Elle est responsable des aspects discriminatifs de la douleur : modalité, intensité, localisation. D'autres voies projettent de façon diffuse vers de nombreuses structures cérébrales (amygdale, hypothalamus, réticulée bulbaire, cortex associatif). Elles participent aux composantes émotionnelles, neurovégétatives et cognitives de la douleur, ainsi qu'à des voies de contrôle descendantes.

Fiche 173

L'une des particularités des afférences nociceptives est qu'elles peuvent être modulées dès le niveau médullaire. Un contrôle est réalisé par des fibres sensorielles de gros diamètre véhiculant des informations non nociceptives qui, lorsqu'elles sont stimulées, peuvent dans certaines conditions inhiber la transmission nociceptive. Un autre contrôle inhibiteur est exercé par des fibres provenant du tronc cérébral qui libèrent de la sérotonine (5HT) et de la noradrénaline (NA), ces dernières provoquant la libération de substances opioïdes endogènes (enképhalines) par les interneurones inhibiteurs locaux (figure 2).

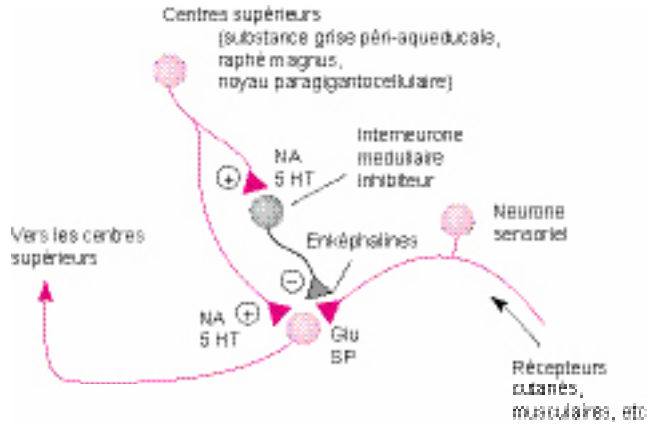


Figure 2 **Contrôle des informations nociceptives par les centres supérieurs**

fiche 178 La sensibilité auditive

Les vibrations sonores représentent le stimulus adéquat du système auditif. Elles sont détectées par des récepteurs localisés au niveau de l'oreille interne qui code les messages auditifs, ensuite analysés par le système nerveux central. Ce système de détection et de traitement des sons constitue l'audition.

1. Les sons

Les sons correspondent à des variations de la pression du milieu (air ou eau). L'énergie développée par le système émettant les vibrations est transmise de molécule à molécule à une vitesse de 340 $m.s^{-1}$ (dans l'air). Ainsi, les ondes sonores vibrent dans la même direction que leur propagation et correspondent à l'alternance de zones de pression élevée et de zones de pression faible. La différence entre les pressions de ces zones, c'est-à-dire l'amplitude des variations de pression, est qualifiée de pression sonore (figure 1).

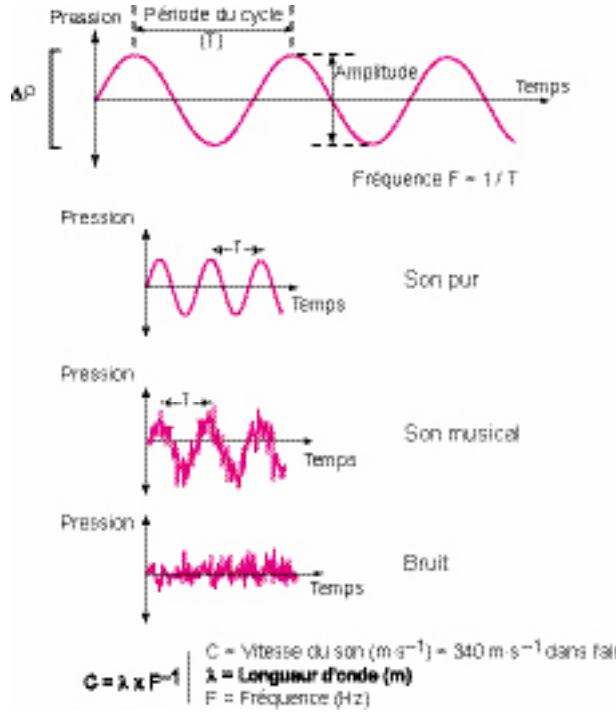


Figure 1 Caractéristiques des sons

L'unité de pression sonore est le $Newton.m^{-2}$. Cependant, l'étendue des pressions sonores pouvant être codées par le système nerveux est tellement large qu'une échelle logarithmique (exprimée en décibels (dB) SPL (pour *Sound Pressure Level*)) a été adoptée en physiologie afin de faciliter la représentation de ces pressions sonores. Sur cette échelle, le niveau de référence, correspondant au seuil absolu moyen de sensibilité du système auditif humain, P_0, est égale à $2 \cdot 10^{-5}\ N \cdot m^{-2}$.

Le son est également caractérisé par la fréquence de répétition de la variation de pression. Celle ci est exprimée en nombre de cycles par seconde ou Hertz. Les sons de haute fréquence ont une période courte, tandis qu'inversement, les sons de basse fréquence ont une période longue ($F = 1 \cdot T^{-1}$ - les fréquences F sont exprimées en Hertz et les périodes T en secondes).

2. Caractéristiques générales de la sensibilité auditive

a) Du seuil absolu au seuil de la douleur

Le seuil auditif absolu est légèrement supérieur à $2 \cdot 10^{-5}$ N·m^{-2} et correspond à environ 4 dB SPL. Ce seuil varie en fonction de la fréquence du son. La courbe obtenue par mesure du seuil de sensibilité en fonction de la fréquence du son constitue un audiogramme (figure 2). Sur cet audiogramme, la courbe de sensibilité en fonction de la fréquence, pour une même intensité de stimulation, constitue une courbe isophone.

Les mesures montrent que l'Homme n'est sensible aux vibrations sonores que pour des fréquences situées entre 20 Hz et 20 kHz environ et que le seuil minimum est situé entre 1 kHz et 4 kHz. Notons que le langage parlé met en jeu cette gamme de fréquences.

Lorsque la pression sonore devient trop importante (env. 130 dB), la sensation auditive fait place à une sensation douloureuse.

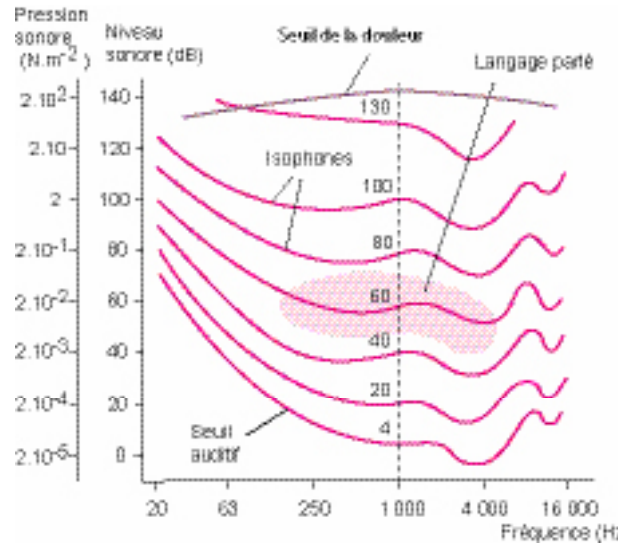


Figure 2 Audiogramme

b) Hauteur des sons

Les fréquences sonores sont analysées par le système nerveux en termes de « hauteur » des sons. Un son de basse fréquence est qualifié de son grave, tandis qu'un son aigu est un son de haute fréquence.

Afin de faciliter la notation musicale en particulier, le spectre de fréquences audibles a été arbitrairement subdivisé en différentes bandes de fréquence. Dans la musique occidentale, l'unité de « découpage » utilisée est l'octave, lequel correspond à l'étendue des fréquences comprises entre une fréquence sonore et son double.

c) Localisation des sons dans l'espace

La localisation des sons dans l'espace contribue à la capacité d'orientation de l'animal dans l'environnement. Cette capacité est liée à la différence de sensation provenant des deux oreilles et nécessite donc une écoute binaurale. En effet, le son étant conduit à vitesse finie et constante (dans un même milieu), il n'atteint pas les deux oreilles de façon synchrone. Ce simple décalage temporel entre les sons qui atteignent les deux oreilles peut suffire à apprécier la localisation de l'émetteur dans l'espace (figure 3). Ainsi, le système auditif humain est capable de discriminer des différences de délai entre les sons parvenant aux deux oreilles, d'environ 30 µs, ce qui correspond à un angle d'environ 3° entre la source et le plan médian du sujet.

Figure 3 Localisation des sons dans l'espace

fiche 179 Conversion de l'énergie vibratoire dans l'oreille

Fiche 178

Planche couleur VIII

Les vibrations sonores sont captées au niveau de l'oreille externe, puis transmises au tympan qui limite l'oreille externe de l'oreille moyenne. Les vibrations du tympan sont transmises, par une chaîne de trois osselets, à la membrane de la fenêtre ovale, laquelle limite l'oreille moyenne de l'oreille interne. Enfin, les variations de pression du liquide de l'oreille interne provoquent des mouvements de la membrane basilaire, lesquels engendrent des messages sensoriels au niveau des récepteurs auditifs.

1. Anatomie fonctionnelle de l'oreille

a) Oreille externe et oreille moyenne

L'oreille, chez les Mammifères, est constituée de trois éléments : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne (figure 1). L'oreille externe permet essentiellement de canaliser les sons vers l'oreille moyenne.

Le conduit entre l'oreille externe et l'oreille moyenne est limité par une fine membrane (100 µm d'épaisseur), le tympan, qui est mis en mouvement par les vibrations sonores.

Derrière le tympan, une cavité remplie d'air constitue l'oreille moyenne. Dans cette cavité, une chaîne de trois osselets, le marteau (malleus), l'enclume (incus) et l'étrier (stapes), permet de transmettre les vibrations depuis le tympan vers une structure séparant l'oreille moyenne de l'oreille interne, la fenêtre ovale. Ces osselets sont disposés sous forme de levier, ce qui permet d'augmenter l'efficacité du système. Par ailleurs, la fenêtre ovale est 15 fois plus petite que le tympan, ce qui fait que le gain de l'ensemble de ce système de transduction est d'environ 20 dB.

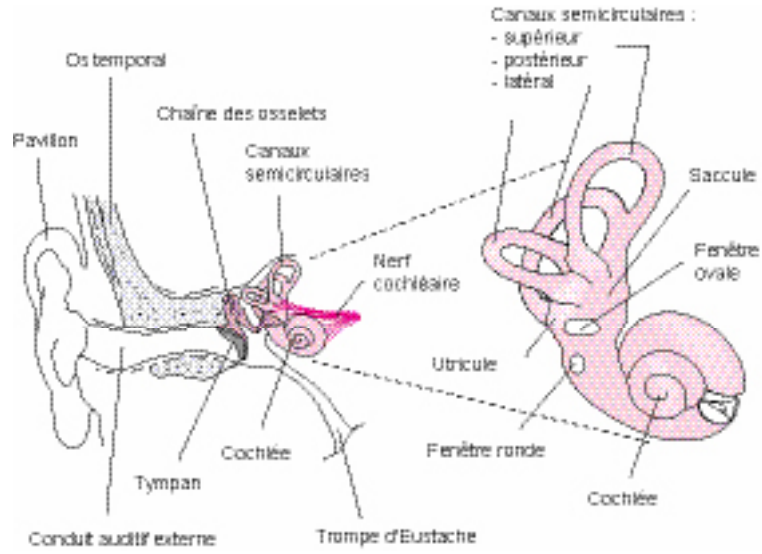


Figure 1 Schéma anatomique de l'oreille moyenne et interne chez l'Homme

En cas de vibrations sonores trop importantes, un système de protection permet de faire chuter le gain de la chaîne de transmission d'environ 40 dB. Deux muscles, stapedius et tensor tympani, fixés d'une part sur la paroi osseuse de l'oreille interne, et d'autre part sur l'étrier pour l'un et sur le marteau pour l'autre, peuvent limiter, par leur contraction, les mouvements des osselets, ce qui réduit la transmission sonore vers l'oreille interne.

b) Oreille interne

Les récepteurs auditifs sont localisés dans une partie de l'oreille interne, la cochlée (ou limaçon). Celle-ci est constituée par l'enroulement hélicoïdal, de trois canaux ou rampes (figure 2A).

Les rampes vestibulaire et tympanique contiennent de la périlymphe dont la composition est proche du milieu intérieur, et donc riche en Na^+. Le canal cochléaire, situé en position centrale et fermé à son extrémité, est, à l'inverse, riche en K^+. La rampe vestibulaire, dont la paroi est amin-

cie au niveau de la fenêtre ovale, est en communication au niveau de l'hélicotrème (extrémité de la cochlée) avec la rampe tympanique, laquelle possède également une région amincie, la fenêtre ronde qui est en contact avec la cavité de l'oreille moyenne.

La rampe tympanique et le canal cochléaire sont séparés par la membrane basilaire qui porte l'organe sensoriel proprement dit, ou organe de Corti. Ce dernier contient les récepteurs constitués de cellules ciliées disposées en rangées réparties de part et d'autre du pilier de l'organe de Corti. Il existe trois rangées de cellules ciliées externes et une rangée de cellules ciliées internes. L'ensemble de ces cellules est recouvert d'une membrane gélatineuse, la membrane tectoriale dans laquelle viennent se fixer les cils des cellules ciliées externes et qui est attachée à la membrane basilaire sur le côté interne du canal cochléaire. Le long du côté externe du canal cochléaire se trouve une région où sont concentrés des vaisseaux sanguins, la strie vasculaire. C'est cette structure qui secrète le liquide endolymphatique riche en K^+.

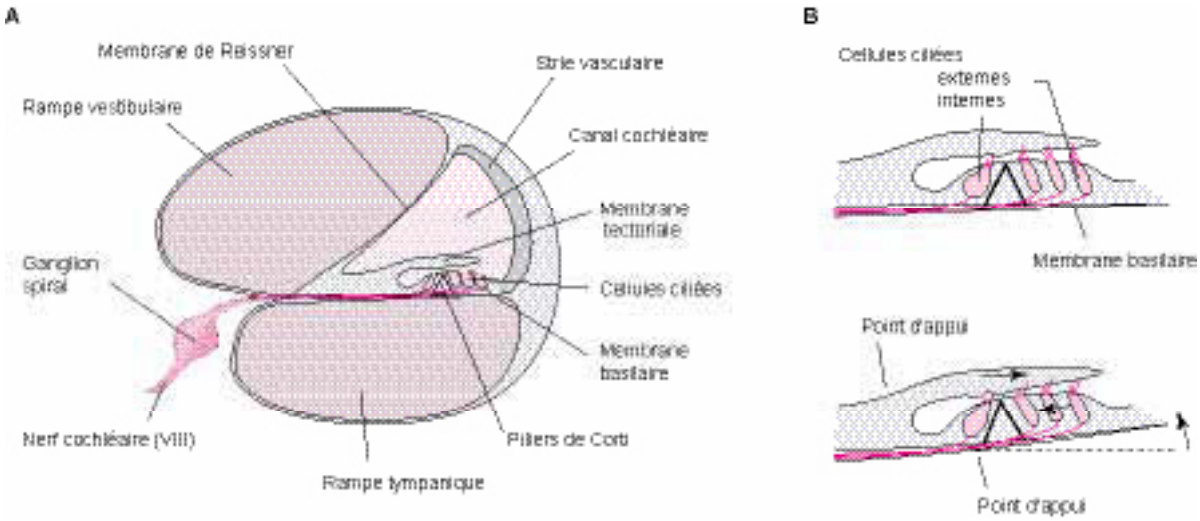


Figure 2 Anatomie de la cochlée et mise en mouvements des cellules ciliées

A : Coupe transversale de la cochlée. **B** : Localisation des cellules ciliées internes et externes sur la membrane basilaire (haut) et mise en mouvement des cils par déplacement relatif de la membrane tectoriale et de la membrane basilaire (bas).

2. Mise en mouvement des récepteurs

Les vibrations de la fenêtre ovale sont transmises, au travers des différentes rampes, jusqu'au niveau de la fenêtre ronde. Ces mouvements de liquide provoquent la déformation des membranes limitantes du canal cochléaire et, plus particulièrement, de la membrane basilaire (figure 2B). La membrane tectoriale qui recouvre les cellules sensorielles étant fixée dans la région médiane de la cochlée, le mouvement relatif de ces deux membranes provoque alors un fléchissement rythmique des cils des cellules réceptrices. Ainsi, les variations de pression de l'air sont-elles transformées en mouvements des cils des cellules sensorielles. Ce sont ces mouvements qui seront codés en un message sensoriel.

Fiche 180

Par ailleurs, les propriétés mécaniques de la membrane basilaire sont telles que la région de cette membrane, dont l'amplitude des vibrations est la plus importante, dépend de la fréquence. Ainsi, la région basale vibre préférentiellement pour des fréquences élevées (16 kHz), tandis que la région terminale vibre essentiellement pour les fréquences basses (40 Hz). La localisation des récepteurs mis en jeu dépend donc de la fréquence du stimulus sonore.

En réalité, les cellules ciliées elles-mêmes participent à cette localisation fonctionnelle par leurs propriétés de résonance électromécanique, différente d'une extrémité à l'autre de l'organe sensoriel.

fiche 180 Codage de l'information par les récepteurs auditifs

Les récepteurs sensoriels de la cochlée sont constitués des cellules ciliées disposées en rangées interne et externe le long de l'organe de Corti. Cependant, seules les ciliées internes assurent le codage de l'information sensorielle, les cellules ciliées externes ayant un rôle moteur.

1. Anatomie fonctionnelle des récepteurs cochléaires

Les récepteurs cochléaires possèdent des évaginations membranaires, qualifiées de stéréocils. Ces stéréocils contiennent de nombreux filaments d'actine et sont réunis à leur base par une plaque cuticulaire contenant de l'actine et de la tropomyosine. Ces structures possèdent donc l'équipement biochimique nécessaire à la formation de mouvements localisés.

Au niveau de leur pôle basal, les récepteurs réalisent des connexions synaptiques avec des terminaisons nerveuses provenant de neurones dont les corps cellulaires sont localisés dans le ganglion spiral situé dans l'axe de la cochlée. 90 % des fibres constituant ces afférences réalisent des contacts synaptiques avec les cellules ciliées internes, les 10 % restant innervant les cellules ciliées externes.

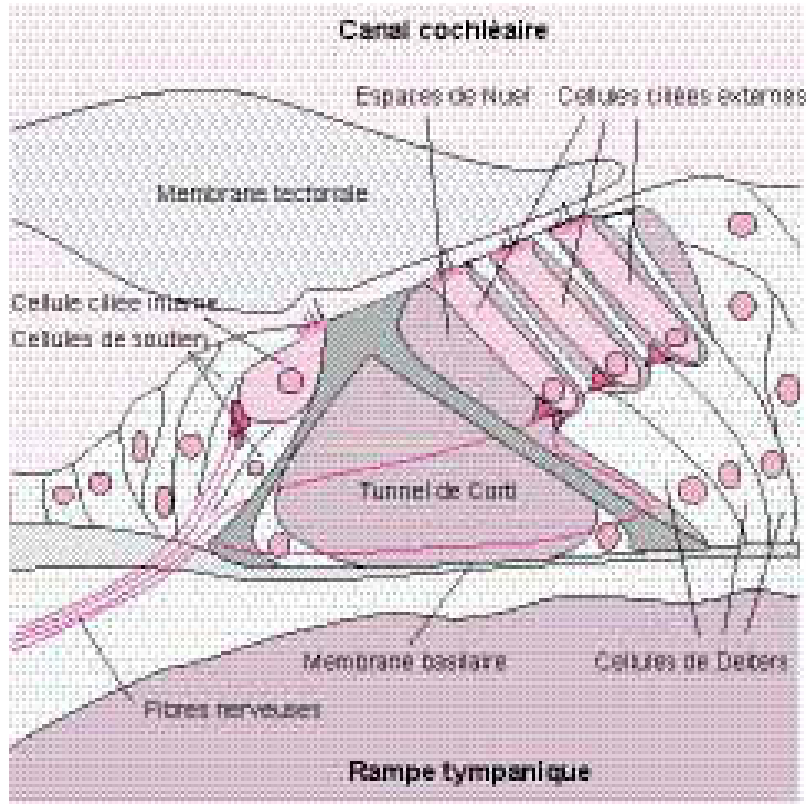


Figure 1 **Schéma anatomique de l'organe de Corti**

Par ailleurs, les deux types cellulaires reçoivent des efférences provenant du système nerveux central et permettant de contrôler directement leur activité.

Les membranes latérales des cellules ciliées sont liées entre elles, ou avec les cellules de soutien, par des jonctions serrées assurant une limite étanche entre les régions apicale et basolatérale

de ces cellules. Ainsi, le pôle apical, recouvert de stéréocils, baigne dans l'endolymphe du canal cochléaire, riche en K^+, tandis que le pôle basolatéral est en relation avec la périlymphe de la rampe tympanique, riche en Na^+.

2. Les mécanismes de transduction dans les cellules ciliées internes

L'enregistrement électrophysiologique des cellules réceptrices montre que leur différence de potentiel de repos varie en fonction du mouvement des stéréocils (figure 2). Une inclinaison dans un sens induit une dépolarisation, tandis qu'une inclinaison des cils en sens opposé provoque une hyperpolarisation. Lors d'un mouvement vibratoire, il y a donc alternativement hyperpolarisation et dépolarisation de la membrane de ces neurones.

La dépolarisation est due à la formation d'un courant entrant passif de K^+ qui se forme par ouverture de canaux spécifiques localisés dans la partie apicale des stéréocils.

Ce courant potassique a alors deux effets au niveau du récepteur :

- il produit une dépolarisation de la membrane, le potentiel de récepteur, proportionnelle à l'amplitude de l'inclinaison des stéréocils, et donc à l'intensité du son ;
- il provoque l'ouverture de canaux Ca^{2+} tension-dépendants localisés sur la membrane latérale de ces cellules. Cette ouverture des canaux calciques permet la formation d'un courant entrant de Ca^{2+} dépolarisant. De plus, l'augmentation intracellulaire de la concentration en Ca^{2+} a elle-même deux effets. Le Ca^{2+} permet le mouvement du système contractile constitué par la plaque cuticulaire et provoque l'ouverture de canaux $K^+ - Ca^{2+}$ dépendants localisés sur la membrane latérale des cellules. Le gradient électrochimique du potassium, entre le compartiment intracellulaire et le liquide périlymphatique, est alors tel qu'il se produit un courant sortant de K^+ provoquant une repolarisation de la membrane. Un cycle d'excitation peut alors redémarrer.

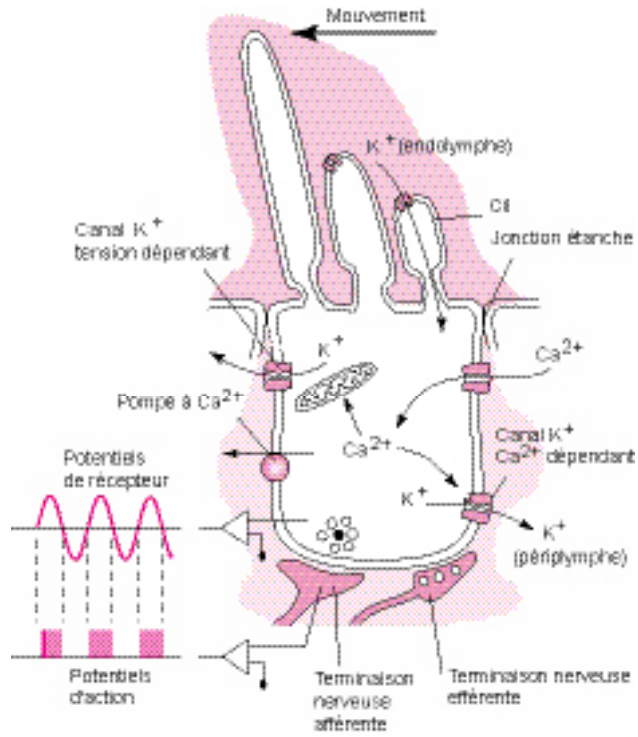


Figure 2 **Processus de transduction dans les cellules ciliées de l'oreille interne**

3. Fonctions des cellules ciliées internes et externes

Les deux effets du courant potassique entrant ont une importance fonctionnelle différente selon que l'on considère les cellules ciliées internes ou externes.

Dans les cellules ciliées internes, le rôle essentiel est une dépolarisation de la membrane, assurant le codage de l'information.

Dans les cellules ciliées externes, le rôle essentiel du courant potassique est de permettre l'ouverture de canaux calciques tension-dépendants. Le Ca^{2+} agit alors sur la plaque cuticulaire et permet un mouvement des cils qui amplifient les mouvements de la membrane tectoriale dans laquelle ils sont fixés, ce qui amplifie d'autant l'activité des cellules ciliées internes.

fiche 181 Traitement central de l'information auditive

Fiche 180

Les potentiels générateurs sur lesquels se greffent les potentiels d'action codant l'information auditive sont générés au niveau des terminaisons synaptiques innervant les cellules ciliées de l'oreille interne. Cette information est ensuite véhiculée vers des structures centrales (corticales et non corticales) au niveau desquelles naît la sensation auditive.

1. Anatomie des voies auditives

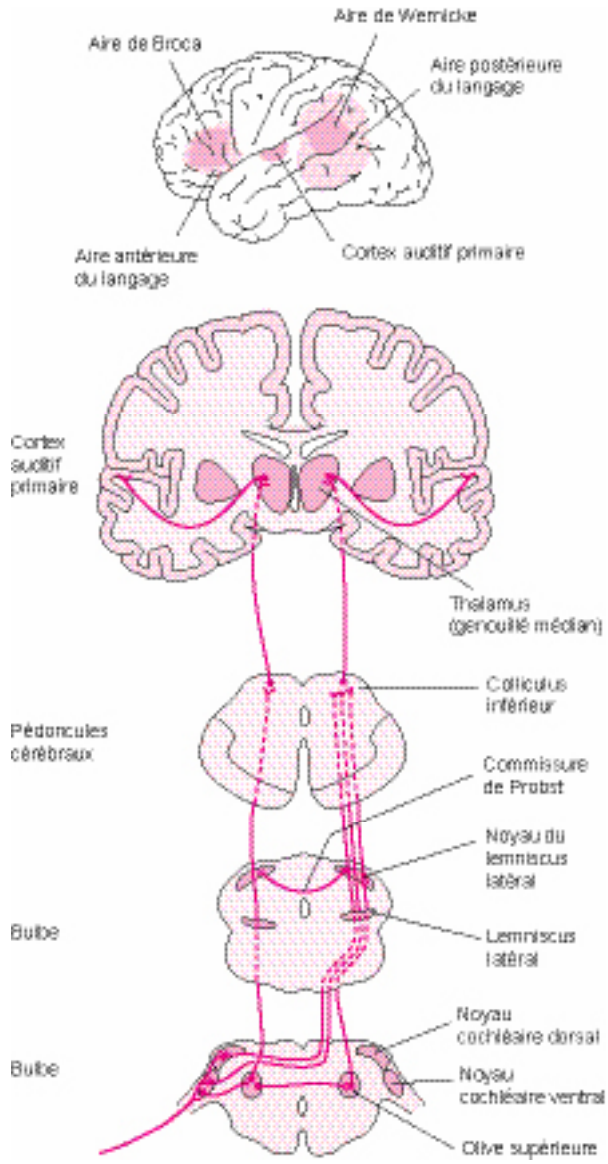


Figure 1 **Voies auditives**

La figure 1 schématise l'organisation des voies auditives les plus importantes. Les fibres innervant les cellules ciliées proviennent de neurones localisés dans le ganglion spiral. Les fibres qui en partent forment le nerf auditif et se projettent dans le noyau cochléaire. La région ventrale de

ce noyau donne naissance à un tractus ventral qui innerve les complexes olivaires, tandis que les fibres qui partent de la région dorsale du noyau cochléaire constituent le tractus dorsal. Ces fibres croisent du côté opposé et font synapse avec d'autres neurones dans le noyau du lemniscus latéral. Le tractus auditif se prolonge ensuite vers le colliculus inférieur puis vers le corps genouillé médian du thalamus, avant d'atteindre le cortex auditif primaire localisé dans le lobe temporal.

2. Premiers traitements au niveau des noyaux cochléaires

Dans le noyau cochléaire, les fibres afférentes montrent une sensibilité à plusieurs fréquences sonores, résultant de la convergence de différentes fibres sensorielles issues de la cochlée.

Néanmoins, l'énergie sonore nécessaire pour provoquer une réponse de la part de ces cellules est minimale pour une fréquence caractéristique et augmente pour les fréquences proches. La courbe d'évolution du seuil en fonction de la fréquence de stimulation constitue la courbe de sensibilité, ou courbe d'accord, de ces neurones (figure 2).

À ce niveau, il est possible de distinguer deux types cellulaires : des cellules étoilées et des cellules buissonnantes. Les premières répondent à un stimulus sonore prolongé par une activité rythmique régulière, codant donc la durée de la stimulation. Les secondes forment un ou deux potentiels d'action au début de la stimulation sonore, codant l'apparition d'un son.

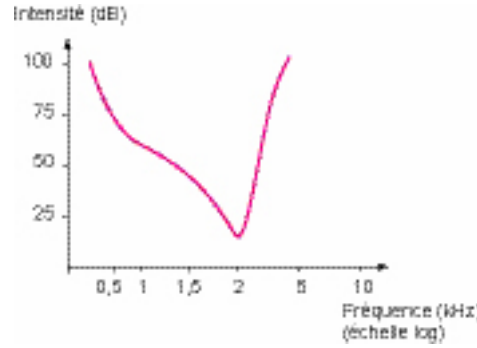


Figure 2 Courbe de sensibilité (ou courbe d'accord) d'une fibre du noyau cochléaire

3. Traitements de l'intensité et de la fréquence

Au niveau du cortex auditif, il est possible d'observer une organisation en colonnes fonctionnelles, équivalentes de celles observées dans le cortex visuel. Certaines colonnes correspondent à des fréquences, toutes les cellules d'une même colonne répondant à une fréquence caractéristique identique. D'autres colonnes traitent de l'information binaurale.

Fiche 171

Cependant, contrairement au cortex visuel, les zones d'intégration auditives du système nerveux central sont si nombreuses qu'une atteinte du cortex auditif, chez l'Homme, n'entraîne que de légers troubles.

4. Traitement de la localisation spatiale

Le traitement de la localisation des sons dans l'espace a essentiellement lieu au niveau de l'olive bulbaire. À ce niveau, existent deux systèmes permettant d'analyser soit une différence de phase entre deux stimuli sonores provenant des deux oreilles, soit une différence d'intensité.

Chez les Mammifères, les détecteurs de phase sont localisés dans l'olive médiane supérieure, dont les cellules possèdent deux dendrites, l'une des deux recevant des informations de l'oreille ipsilatérale, l'autre de l'oreille controlatérale.

La détection de la différence d'intensité est réalisée au niveau de l'olive latérale supérieure par des neurones dans lesquels la stimulation par une oreille provoque une excitation, tandis que la stimulation par l'autre oreille provoque une inhibition.

Ces traitements parallèles des différences de phase et d'intensité entre les informations provenant des deux oreilles permettent de localiser une source sonore dans l'espace.

fiche 182 Audition et communication interindividuelle

La sensibilité auditive est souvent associée, dans le règne animal, à des systèmes de communication interindividuels plus ou moins évolués. Ils peuvent permettre à l'animal, en absence de contact visuel, de reconnaître un congénère ou une proie. Chez l'Homme, ce système de communication s'est particulièrement développé sous la forme du langage parlé.

1. Localisation des proies par les Chauves-souris

Les Chauves-Souris s'orientent à partir de l'analyse de l'écho des ultrasons qu'elles émettent. Ces sons, dont la fréquence varie en général entre 30 et 70 kHz (selon les espèces), sont modifiés par les surfaces sur lesquelles ils se réfléchissent. Ces animaux peuvent ainsi détecter la présence et la vitesse de déplacement de proies pas plus grandes que 1 cm (figure 1).

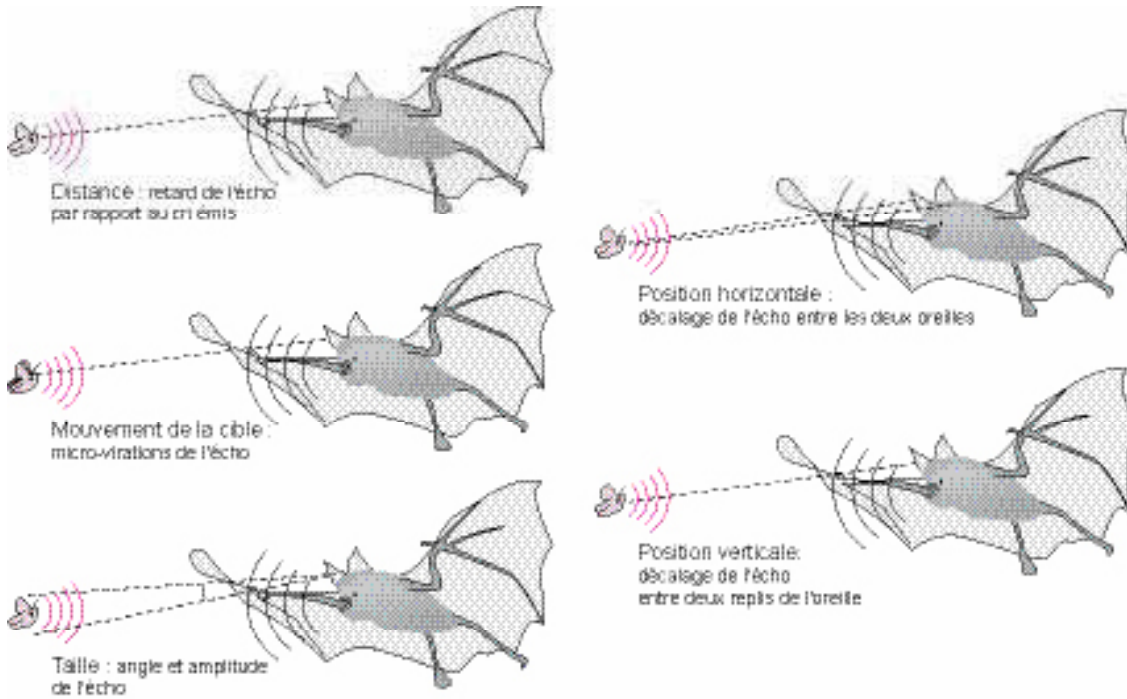


Figure 1 Caractéristiques de la proie obtenues par le sonar de la Chauve-souris

Les aires auditives corticales sont particulièrement bien représentées chez cet animal et subdivisées en groupes de neurones permettant d'analyser :

- la dérive de fréquence due à l'effet Doppler (aire DSCF pour *Doppler-Shited Constant Frequencies*). Cette aire représente 30 % de l'aire auditive ;
- la différence entre la fréquence du son émis et celle de l'écho (aire FC/FC). Ces neurones renseignent sur la vitesse relative entre l'animal et sa proie ;
- le retard entre le son émis et l'écho (aire FM/FM). Ces régions renseignent l'animal sur la distance par rapport à sa proie (figure 2).

2. Le langage humain

Le langage est, chez l'Homme, une fonction cognitive importante. Elle permet la communication entre individus par l'association de symboles, permettant d'exprimer pensées ou émotions au travers de mots spécifiques.

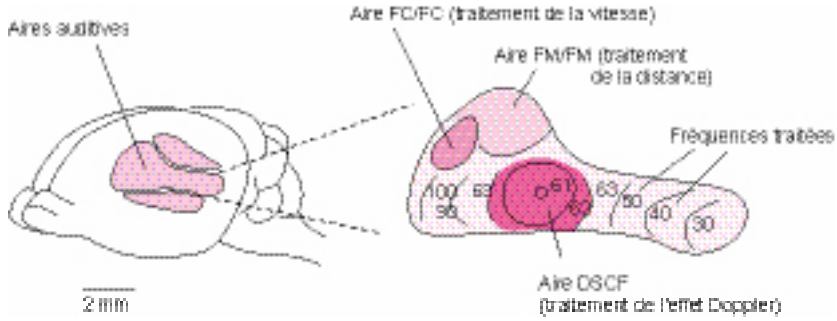


Figure 2 **Aires corticales auditives de la Chauve-souris**

Deux régions du cortex cérébral sont particulièrement impliquées dans ces processus : les régions ventro-postérieures du lobe frontal gauche (aire de Broca) et le lobe temporal gauche (aire de Wernicke). La première est plus spécifiquement impliquée dans la production du langage, tout en étant distincte des régions motrices responsables de la phonation, tandis que la seconde est responsable de la compréhension du langage parlé (figure 3).

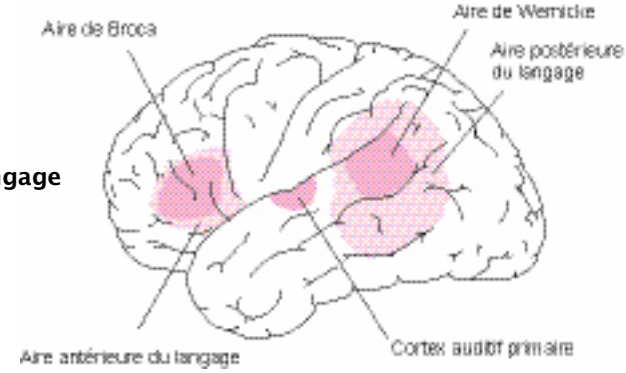


Figure 3 **Localisation des principales aires du langage**

L'hémisphère droit participe également au langage parlé, bien que de façon plus rudimentaire. En effet, si l'hémisphère gauche est spécialisé dans le traitement du verbe et des aspects symboliques, l'hémisphère droit est, quant à lui, spécialisé dans des fonctions visio-spatiales et émotionnelles.

Plus récemment, les techniques d'investigation fonctionnelle (PET, IRM, etc.) ont permis de montrer que les aires corticales impliquées dans le langage sont beaucoup plus larges que celles mises en évidence par les premiers auteurs (figure 4).

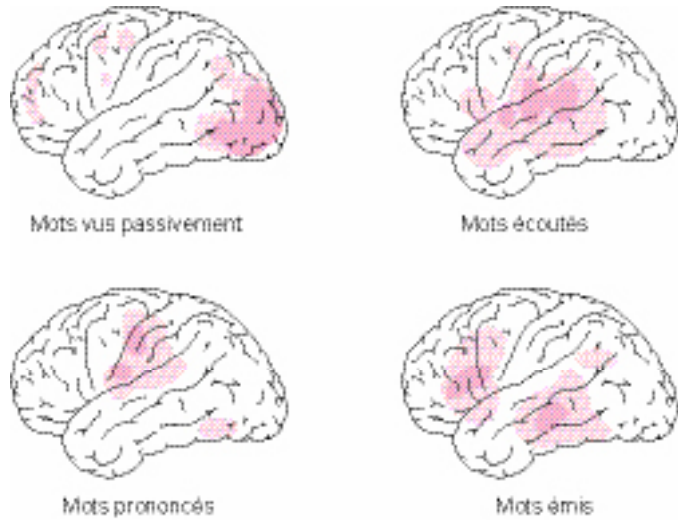


Figure 4 **Cartographie en PET des aires corticales impliquées dans différentes fonctions associées au langage**

ENCART La mesure des champs récepteurs sensoriels

Les récepteurs sensoriels se caractérisent, en particulier, par l'étendue de l'espace sur lequel ils peuvent être mis en jeu, ce qui constitue leur champ récepteur. Cette notion peut s'appliquer aussi bien à l'échelle de l'organe qu'à celle de la cellule, et pour toutes les fonctions sensorielles.

1. Mesure du champ visuel chez l'Homme

Un sujet est assis, la tête immobilisée, et doit garder les yeux fixes. L'expérimentateur présente alors un objet sur le côté du sujet puis le ramène lentement vers l'avant. Le sujet doit signaler lorsqu'il commence à percevoir l'objet. Ce point est alors reporté sur une feuille de papier représentant l'espace visuel du sujet. Cette opération est renouvelée à partir de toutes les directions de l'espace. Enfin, l'ensemble des points est réuni par un trait représentant les limites du champ visuel. Si le sujet à un œil fermé, le champ visuel obtenu est celui de l'œil resté ouvert (Figure 1).

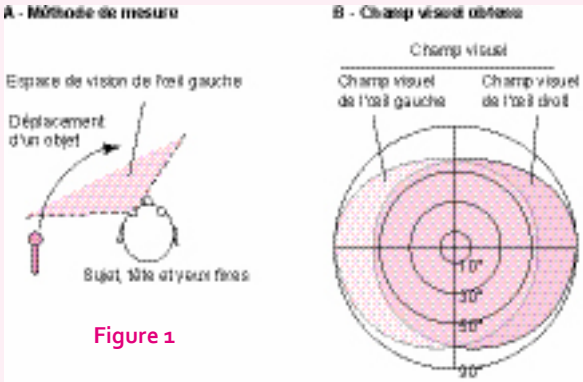


Figure 1

2. Sensibilité cutanée et dermatomes

Le champ récepteur de l'ensemble des fibres sensorielles d'une racine de la moelle épinière constitue un dermatome. Ces dermatomes ont pu être identifiés, soit par dissection anatomique précise de cadavres, soit lors d'interventions chirurgicales sur la colonne vertébrale. Dans ce cas, des électrodes d'enregistrement sont placées sur une racine dorsale (sensorielle) de la moelle épinière, et la réponse à des stimulations cutanées est enregistrée. Ceci a permis de définir la localisation des différents dermatomes à la surface du corps (Figure 2). La connaissance de ces territoires permet, à l'inverse, de déceler des atteintes de nerfs périphériques ou de régions médullaires.

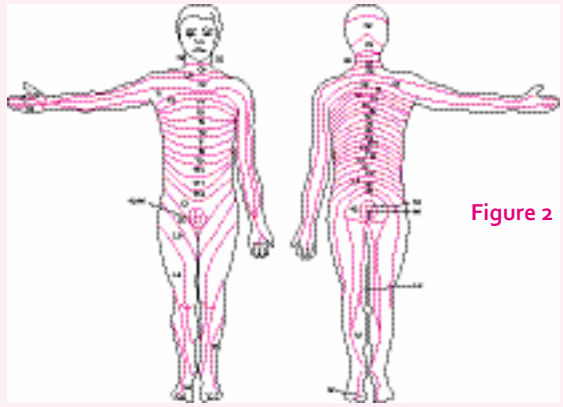


Figure 2

3. Champ récepteur d'un neurone

La mesure des champs récepteurs des neurones se pratique sur l'animal, anesthésié et immobilisé. Une microélectrode est placée, généralement dans le corps cellulaire du neurone à étudier et les réponses du neurone sont enregistrées. Dans le cas de l'étude du champ récepteur de neurones visuels, par exemple, l'animal est placé face à un écran blanc et un spot lumineux est projeté sur cet écran en différents endroits. Les réponses à l'allumage et à l'extinction du spot lumineux sont alors notées et les points efficaces transposés sur un papier représentant l'espace visuel. La figure 3 représente ainsi le champ visuel d'un neurone ganglionnaire de la rétine enregistré chez le Chat.

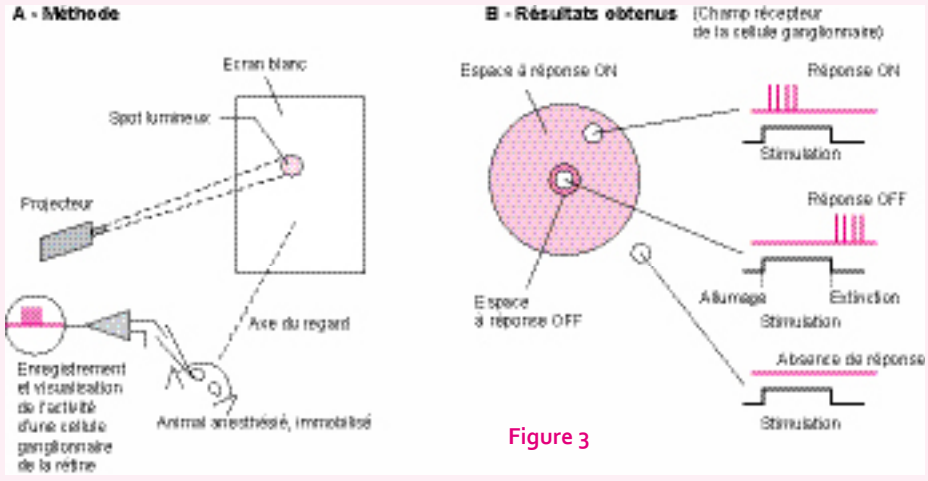


Figure 3

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Les systèmes sensoriels :

☐ a – fonctionnent différemment selon le système considéré
☐ b – mettent en jeu des neurones spécialisés en tant que récepteurs
☐ c – fonctionnent tous selon le même principe de codage, transmission et décodage de l'information

2 – La sensibilité visuelle correspond, chez l'Homme :

☐ a – à une sensibilité à toutes les longueurs d'ondes électromagnétiques
☐ b – à une sensibilité aux longueurs d'ondes électromagnétiques situées en dessous de 400 nm
☐ c – à une sensibilité aux longueurs d'onde électromagnétiques situées entre de 400 et 700 nm

3 – La rétine est :

☐ a – une expansion du diencéphale
☐ b – un tissu nerveux uniforme
☐ c – un tissu conjonctif de maintien

4 – Au niveau des récepteurs rétiniens la lumière agit :

☐ a –sur des molécules lipidiques constitutives de la membrane
☐ b – en activant la rhodopsine
☐ c – en provoquant indirectement la fermeture de canaux Na+

5 – Le cortex visuel primaire :

☐ a – intègre les informations provenant de la rétine
☐ b – commande directement les motoneurones médullaires, suite à une stimulation visuelle
☐ c – est localisé dans la région antérieure de l'encéphale

6 – La sensibilité au toucher correspond à :

☐ a – une sensibilité à la pression sur la peau
☐ b – la sensibilité à différentes modalités : pression, toucher, vibration
☐ c – uniquement à la sensibilité à l'inclinaison des poils

7 – La proprioception :

☐ a – est la sensibilité à la position du corps dans l'espace
☐ b – met en jeu des récepteurs localisés dans la paroi du tube digestif
☐ c – met en jeu des récepteurs musculaires et articulaires

8 – La sensibilité chimique :

☐ a – est largement répandue dans le règne animal
☐ b – correspond uniquement à la sensibilité aux composés chimiques circulant dans le sang
☐ c – est spécifique des Mammifères

9 – L'audition correspond :

☐ a – à la sensibilité à toutes les variations de pression de l'air
☐ b – à la sensibilité à des vibrations de l'air situées entre 20 et 20 000 Hz
☐ c – à la mise en jeu des récepteurs de l'oreille moyenne

10 – Les cellules ciliées de la cochlée :

☐ a – sont distribuées en deux groupes fonctionnels : les cellules ciliées internes et externes
☐ b – assurent, pour partie, le codage de l'information auditive
☐ c – sont associées à l'organe de Corti, lequel est inclus dans la membrane basilaire

Réponses

1 – b et c

Les systèmes sensoriels fonctionnent tous selon le même principe : codage de l'information par des cellules nerveuses spécialisées, transmission le long de voies afférentes, et décodage de l'information par le système nerveux central.

2 – c

La sensibilité visuelle chez l'Homme est limitée aux longueurs d'ondes électromagnétiques situées entre 400 et 700 nm.

3 – a

La rétine est une expansion du diencéphale. Elle est constituée de deux feuillets, l'un interne comprenant un ensemble de neurones assurant le codage de l'information, et l'autre externe, constitué d'une couche de cellules assurant des rôles de nutrition des cellules sensorielles et d'absorption des rayons lumineux parasites.

4 – b et c

Au niveau des cellules sensorielles de la rétine, la lumière agit en provoquant la transformation de la rhodopsine en métarhodopsine. Cette dernière active une phosphodiestérase qui, en hydrolysant le GMPc fixé aux canaux sodium, provoque leur fermeture. Les phospholipides membranaires n'absorbent pas la lumière et ne peuvent donc pas jouer le rôle de pigment photosensible.

5 – a

Le cortex visuel primaire reçoit les afférences provenant de la rétine, *via* le thalamus. Les informations visuelles sont traitées puis transmises vers des régions corticales associatives. Ce n'est qu'après intégration et programmation des réponses motrices que celles-ci sont transmises vers les effecteurs médullaires.

6 – b

La sensibilité au toucher correspond à plusieurs modalités sensorielles : vibration, toucher et pression. Le toucher léger, uniquement, correspond à l'inclinaison des poils.

7 – c

La proprioception est l'ensemble des modalités sensorielles rendant compte de la position et de l'activité des muscles et des articulations. Les principaux récepteurs sont localisés dans certaines fibres musculaires spécialisées et dans les tendons.

8 – a

La sensibilité chimique est largement répandue dans le règne animal. Chez l'Homme, elle correspond à la gustation et à l'olfaction. Certaines structures vasculaires ou nerveuses sont également sensibles à certains éléments du sang ou du liquide céphalorachidien (CO_2, H^+). Ces récepteurs sont mis en jeu dans l'homéostasie, mais ne génèrent pas de sensation consciente.

9 – b

L'audition correspond à une sensibilité aux variations rythmiques de la pression de l'air, situées entre 20 et 20 000 chez l'Homme. Une variation brusque de la pression de l'air peut être interprétée comme un bruit très bref, qui correspondrait à une portion de la fréquence sonore correspondante. Les récepteurs sont localisés dans l'oreille interne, l'oreille moyenne ne contient aucun récepteur et participe uniquement à la transmission des variations de pression depuis le tympan vers l'oreille interne.

10 – a, b et c

Les cellules ciliées de la cochlée sont associées à l'organe de Corti, lui même inclus dans la membrane basilaire. Elles sont subdivisées en deux groupes. Les cellules ciliées internes assurent le codage de l'information auditive, tandis que les cellules ciliées externes facilitent le mouvement de la membrane tectoriale par rapport à la membrane basilaire.

La sensibilité chez les végétaux

4.5

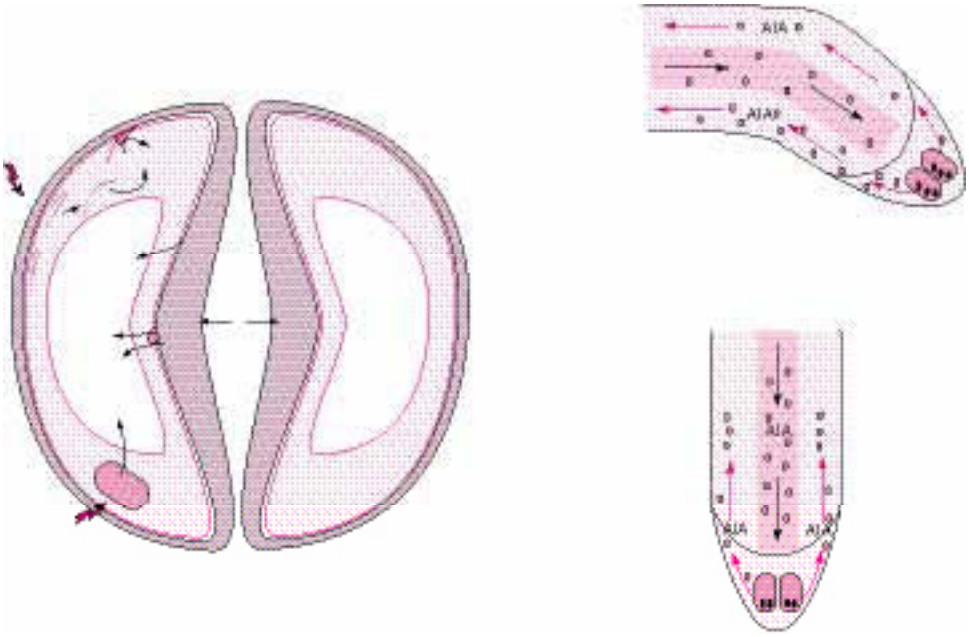
PLAN

Fiche 183 Le déterminisme de la floraison

Fiche 184 Le déterminisme de la germination

Fiche 185 Les phototropines

Fiche 186 Phototropisme et gravitropisme



fiche 183 Le déterminisme de la floraison

Fiche 235

La floraison est une étape importante du cycle de développement des plantes, car elle permet la mise en place des structures reproductrices qui participent à la formation des graines et des fruits. Ce phénomène est synchronisé par les conditions externes de l'environnement perçues par la plante. Ainsi une telle synchronisation de la floraison est propice à la fécondation croisée, à la pollinisation entomophile et au développement des graines et des fruits. Deux types de paramètres majeurs interviennent : la vernalisation et le phototropisme.

1. La vernalisation constitue une étape de potentialisation

Afin que les facteurs exogènes puissent être efficaces, il faut que la plante ait acquis sa maturité de floraison. Cette prédisposition endogène est déterminée génétiquement et est donc propre à chaque espèce. Elle est plus ou moins précoce au cours du développement végétatif (maturation acquise lors du développement embryonnaire chez l'arachide, au stade « 13 entre-nœuds » chez la tomate et au bout de plusieurs année pour les arbres et arbustes).

La vernalisation (du latin *vernus* : printanier) est une sensibilité vis-à-vis du froid, que l'on rencontre par exemple chez les espèces des régions tempérées (elle est absente chez les espèces tropicales). Elle consiste à l'interprétation du froid des périodes hivernales comme un signal conférant à la plante la capacité à fleurir. La vernalisation ne déclenche pas la floraison mais la potentialise.

Les exigences face à la vernalisation sont variables :

- certaines espèces indifférentes fleurissent indépendamment de la stimulation par le froid (plantes annuelles semées au printemps, plantes qui édifient les bourgeons floraux avant l'hiver comme le Cerisier) ;
- les espèces préférentes sont capables de fleurir sans la vernalisation mais leur floraison est nettement plus précoce suite à une vernalisation (plantes semées en automne comme le Blé et plantes pluriannuelles qui n'édifient pas les bourgeons floraux avant l'hiver) ;
- les espèces à vernalisation obligatoire sont incapables de mettre en place des fleurs si elles ne connaissent pas une phase de froid (plantes bisannuelles comme la Carotte).

Au plan anatomique, le froid n'a pas de conséquences visibles. Cependant, il semble qu'il agisse sur les propriétés cellulaires de certaines zones de l'appareil végétatif comme les méristèmes apicaux. Ces zones sont en effet capables de percevoir la durée de la période froide et de contrôler l'inhibition de la floraison.

Chez *Arabidospsis thaliana*, deux gènes interviennent dans l'inhibition de la floraison : le gène *Frigida* (*FRI*) qui active le gène *Flowering Locus C* (*FLC*), lequel code pour l'inhibition de la floraison. L'effet de l'expression de ce dernier gène est réduit par le froid (figure 1).

Figure 1 **Modalités de la vernalisation chez *Arabidospsis thaliana***

Le terme de vernalisation, par extension, est également appliqué au traitement par le froid que subissent les graines et plantes entières, leur permettant d'induire, à l'issue de cette exposition, des modifications de comportement (floraison dès la première année pour une plante normalement bisannuelle).

2. Le photopériodisme synchronise la floraison et les saisons

La photopériode correspond à la durée de l'éclairement de la plante. Elle s'oppose à la scotopériode qui est la durée d'exposition à l'obscurité. Une journée est composée des deux périodes dont la durée varie en fonction des saisons, avec des jours courts en hiver et longs en été. La plante présente une sensibilité à la durée du jour, qu'elle interprète comme un repère saisonnier. La réponse florale à la photopériode permet de classer les plantes en :

- espèces de jours courts (Chrysanthèmes, Soja) qui n'entrent en floraison que si la durée de la photopériode ininterrompue est inférieure à une durée critique ;
- espèces de jours longs (Arabette des Dames, Moutarde) qui ne fleurissent que si la durée de la photopériode est supérieure à une durée critique ;
- espèces indifférentes (Tournesol, Tomate) qui fleurissent dans toutes les conditions photopériodiques, à condition que le minimum trophique lié à la photosynthèse assure la croissance et la mise en place des fleurs.

Un modèle de détermination moléculaire a été établi à partir des études sur *Arabidopsis thaliana*. Dans les cellules foliaires s'exprime le gène à fonctionnement circadien *Constans* (CO) qui code pour un ARNm dont la quantité est élevée la nuit et faible le jour. Ces mêmes cellules sont capables, par les photochromes, de percevoir les radiations « rouge lointain » à des moments précis de la photopériode et de stabiliser la protéine CO provenant de la traduction de l'ARNm codé par le gène CO. La protéine CO peut alors agir sur le gène *Flowering locus T* (FT) qui code pour la protéine FT, laquelle joue le rôle de facteur florigène. Ce dernier est véhiculé par la sève élaborée au niveau des apex de la tige. À ce niveau, il agit sur les méristèmes et active l'expression des gènes de la morphogenèse florale *Leafy* (LFY), *Apetala* (AP1), etc. (figure 2).

Fiche 255

Chez les espèces de jours courts, la protéine CO formée en jour long inhibe la transcription de FT et la floraison ne se fait pas.

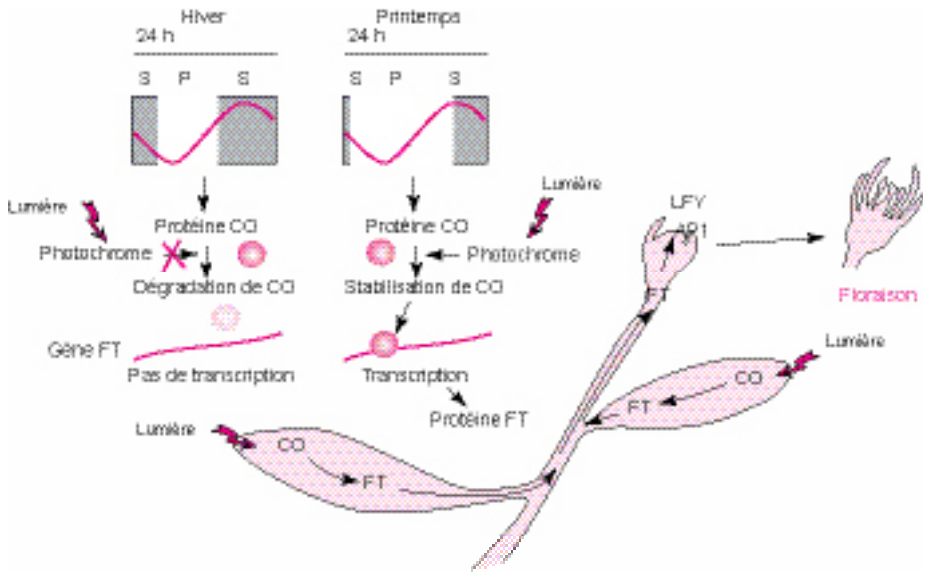


Figure 2 Les modalités du contrôle de la floraison par la photopériode chez une espèce à jour long ; *Arabidopsis thaliana* (S : scotophase, P : photophase)

fiche 184 Le déterminisme de la germination

La germination est l'étape qui initie le développement de l'appareil végétatif lorsque les conditions climatiques le permettent. Pour la majorité des espèces, cette étape est stimulée par la lumière qui initie le déclenchement de la morphogénèse.

1. Les types d'exigence vis-à-vis de la lumière

Les exigences phytomorphogènes des espèces sont de trois types :

- les espèces photosensibles positives (Laitue), majoritairement représentées, ont besoin d'un éclairement afin d'initier la germination. Ce sont les espèces qui germent lorsque les graines se trouvent à la surface du sol ;
- les espèces photosensibles négatives (Lierre), moins fréquentes, ne peuvent germer qu'à l'obscurité. Dans ce cas, les graines ne se développent que suite à un enfouissement ;
- les espèces photo-indifférentes (Tomate, Courge), faiblement représentées, germent dans n'importe quelles conditions.

Les différentes sensibilités face à la lumière sont liées à une seule molécule photoréceptrice, présente dans l'embryon : le phytochrome. Il s'agit d'une molécule capable de capter les radiations de la lumière et d'en assurer le codage en des signaux cellulaires qui activent ensuite le déroulement de la germination.

2. Les caractéristiques des phytochromes

Le phytochrome est une chromoprotéine composée d'une apoprotéine (120 Da) à laquelle est attaché un groupement prosthétique tétrapyrollique à chaîne ouverte : le chromophore (figure 1). La forme active est dimérisée. Il s'agit d'un pigment capable d'absorber les radiations bleues (400 nm) mais qui présente un maximum d'absorption pour les radiations rouges (660 nm) et rouge foncé (730 nm). Le phytochrome (P) existe sous deux formes : P_r (r : *red*), forme cis, dont le pic d'absorption est situé dans les radiations rouges de 660 nm et le P_{fr} (fr : *far red*), forme trans, dont le pic d'absorption est situé dans les radiations rouge foncé de 730 nm.

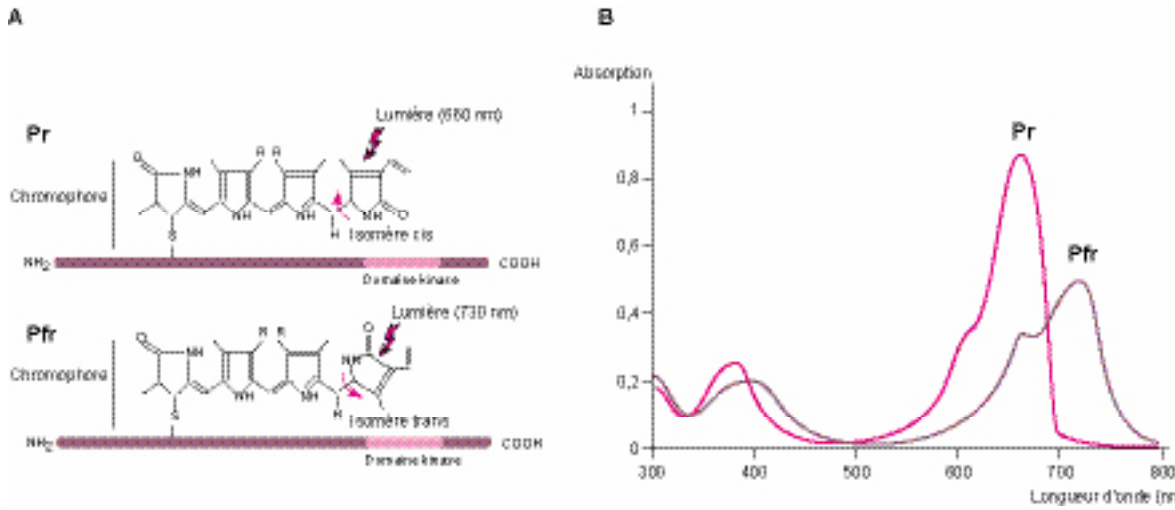


Figure 1 **Structure des formes du phytochrome P (A) et spectres d'absorption (B)**

Cette photoconversion est réversible et c'est la forme P_{fr} qui est active lors de la germination. La quantité de P_{fr} est déterminée, par la transformation du Pr en Pfr, par sa dégradation au niveau des protéasomes, et par le contrôle du niveau de synthèse de l'ARNm codant pour l'apoprotéine (figure 2).

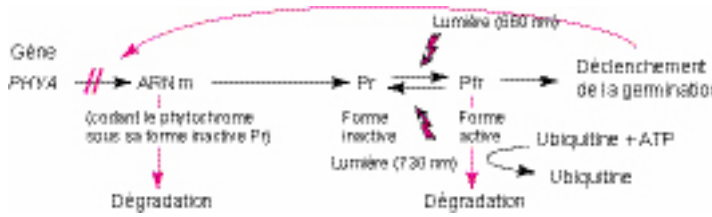


Figure 2 **Photoconversion et formes des phytochromes**

Chez les espèces photosensibles positives, c'est la photoconversion des P_r en P_{fr} qui permet la levée de la dormance et l'initiation de la germination. Quant à l'embryon des espèces à sensibilité négative, il serait suffisamment riche P_{fr} pour initier spontanément la germination. L'effet inhibiteur de la lumière dans ce dernier groupe s'explique par la photo-destruction des ARNm codant pour la partie protéique des phytochromes. Pour les espèces indifférentes, c'est l'accumulation de P_{fr} lors de la maturation qui déclencherait la germination, bien que la lumière puisse également agir sur le déclenchement de la germination.

2. La réception du signal lumineux et ses conséquences

La transformation conformationnelle de la forme P_r en P_{fr} s'accompagne de l'activation d'une fonction kinase du phytochrome qui s'autophosphoryle et devient alors actif. Ceci a deux conséquences principales :

- la phosphorylation d'autres protéines et l'activation d'une cascade de signalisation intracellulaire ;
- la migration du P_{fr} phosphorylé dans le nucléoplasme où il interagit avec le dimère de PIF (*Phytochrome Interaction Factor*), lequel bloque normalement l'expression de gènes codant pour des facteurs de transcription. Cette levée d'inhibition permet la transcription de ces gènes dont les produits agissent ensuite en activant ou en inhibant l'expression d'autres gènes à l'origine de la réponse à la lumière, ce qui permet le déclenchement de la germination (figure 3).

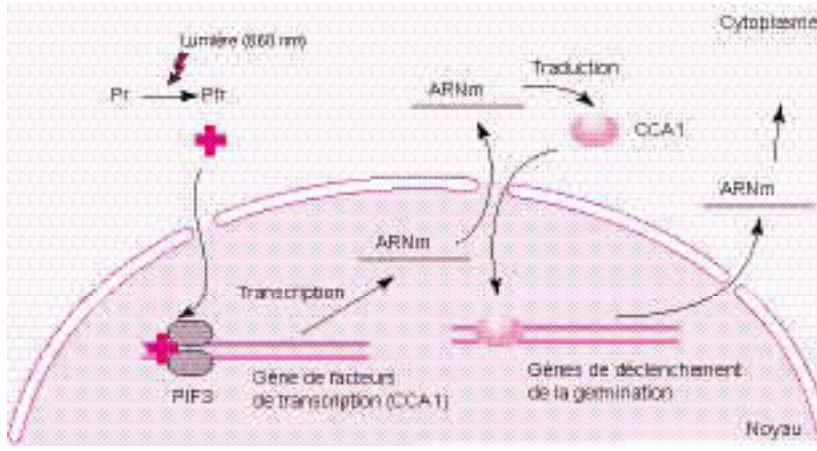


Figure 3 **Mode d'action du phytochrome au niveau nucléaire**

L'induction de la photoréponse au niveau de la graine met en jeu des radiations différentes de celles de la photosynthèse et des intensités également différentes. En effet, la levée de la dormance est réalisée pour des intensités de $20 J \cdot m^{-2}$ à 660 nm.

fiche 185 Les phototropines

Les phytochromes sont des pigments sensibles aux radiations rouges et rouge foncé de la lumière. Il existe d'autres pigments capables d'absorber les radiations bleues, dont les cryptochromes et les phototropines. Ces dernières sont moins bien connues que les phytochromes mais interviennent cependant dans des processus biologiques importants, tels que le contrôle de la transpiration stromatique ou le phototropisme.

1. Structure et propriétes des phototropines

Les phototropines sont des protéines kinases autophosphorylables présentes, par exemple, dans les tissus des apex méristématiques et dans les cellules stomatiques.

Ces molécules sont composées de deux parties :

- une partie côté N-terminal, composée de deux séquences LOV (*Light Oxygen Voltage*) capables de lier la flavine chromophore FMN (Flavine mononucleotide) ;
- une partie coté C-terminal, composée d'un domaine sérine/thréonine à activité kinase.

À l'obscurité, le domaine LOV n'est pas lié de manière covalente au FMN et présente un maximum d'absorption pour les longueurs d'onde de 447 nm (LOV_{447}). Lors d'un éclairement, les deux chromophores FMN se lient de manière covalente à la protéine et le spectre d'absorption de LOV est alors de 390 nm (LOV_{390}). Le photorécepteur est alors sous sa forme active (figure 1).

Sous la forme inactive, à l'obscurité, les motifs LOV se lient au domaine kinase et bloquent son activité. La phototropine est alors non-phosphorylée. La lumière bleue créant la liaison covalente FMN-LOV modifie la conformation de la protéine et le site kinase est alors démasqué. La protéine s'auto-phosphoryle et devient active.

Suite à cette phosphorylation, ce photorécepteur se détache de la membrane et devient cytosolique. Il constitue alors un signal intracellulaire dont les modalités d'action sont encore mal connues.

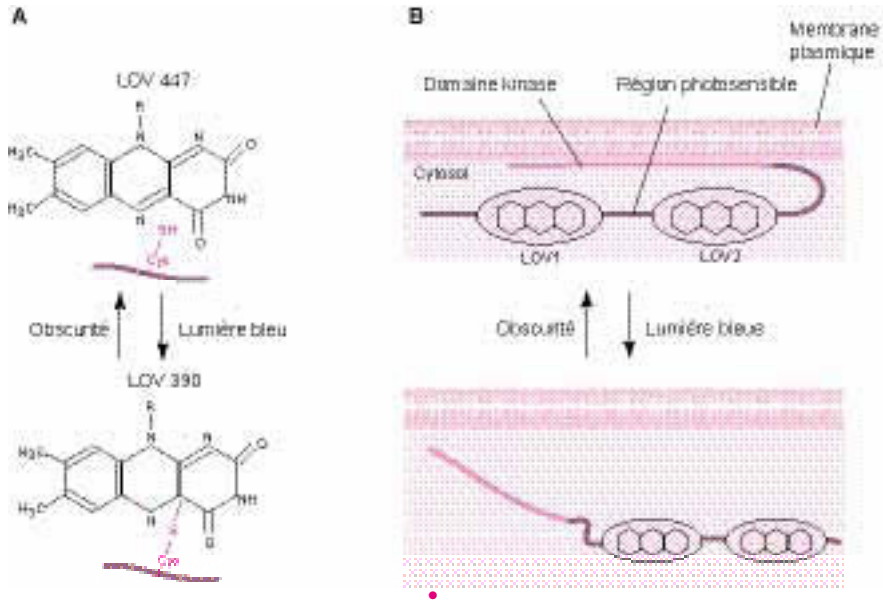


Figure 1 **A : Formes non covalente et covalente de la FMN suite à une photo-excitation par la lumière bleue ; B : Perception de la lumière bleue et activation par auto-phosphorylation de la phototropine.**

2. Mise en jeu des phototropines dans le contrôle de l'ouverture stomatique

Le niveau d'ouverture de l'ostiole des stomates est ajusté durant la journée, permettant à la fois de maintenir l'équilibre hydrique et de réaliser les échanges photosynthétiques.

Fiche 96

La lumière, et notamment les radiations bleues, constituent des signaux associés à la photopériode qui déterminent l'ouverture des stomates lors de la mise en jeu des phototropines 1 et 2.

Les radiations bleues absorbées par les photorécepteurs PHOT1 et PHOT2, localisés au niveau de la membrane plasmique, activent les pompes à protons de la membrane plasmique (figure 2). L'acidification pariétale permet l'entrée d'ions K+ et active le symport H+/Cl–. Ces ions s'accumulent alors dans la vacuole où ils rejoignent le malate produit par l'activité chloroplastique. Il en résulte une augmentation du potentiel hydrique à l'origine de l'entrée de l'eau dans la cellule qui devient alors turgescente. Ceci entraîne la déformation de la cellule de garde et l'ouverture du diamètre de l'ostiole.

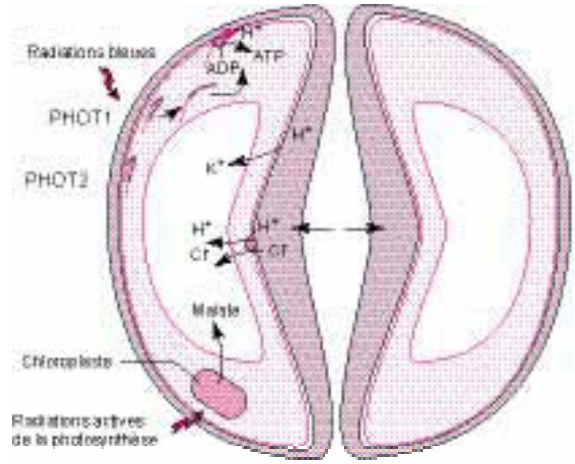


Figure 2 Mise en jeu des phototropines dans le contrôle de l'ouverture stomatique

3. Mise en jeu des phototropines dans le phototropisme

Les phototropines sont également mises en jeu lors des processus d'élongation de la tige à partir des apex caulinaires, sous l'influence la lumière : c'est le phototropisme. Au cours de ce mécanisme, les radiations bleues permettent la synthèse de la forme auto-phosphorylée de la phototropine, ce qui provoque un transport orienté de l'auxine. Dans des conditions isotropes de lumière, l'auxine est distribuée vers les cellules sous-jacentes de façon homogène. À l'opposé, dans le cas d'un éclairement orienté, le transport de l'auxine est alors latéral et donc à l'origine d'une croissance inégale entre la face exposée à la lumière et la face non exposée (figure 3). Ces mécanismes sont à l'origine du phototropisme positif.

Fiche 186

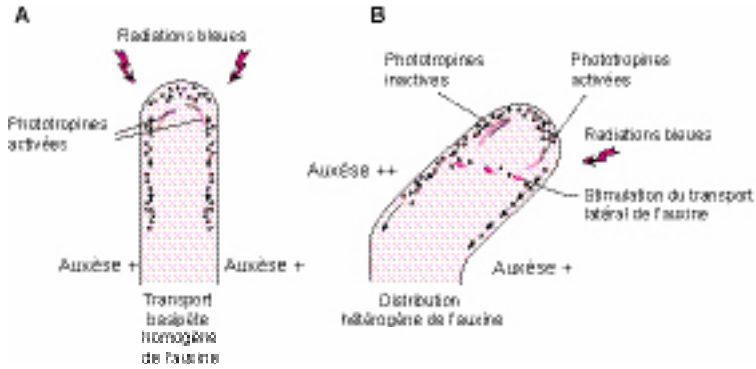


Figure 3 Mise en jeu des phototropines dans le phototropisme

A : Conditions isotropes

B : Éclairement orienté

fiche 186 Phototropisme et gravitropisme

Les végétaux sont des organismes fixés qui s'ancrent dans le sol par leurs racines, tandis que l'appareil foliaire s'élève à la surface du sol et permet notamment la collecte de la lumière. La croissance ainsi orientée de ces organes apparaît dès la germination et se maintient durant tout le développement de l'appareil végétatif.

1. Le phototropisme des parties caulinaires

Le phototropisme correspond à la croissance orientée par la lumière. Le phototropisme d'un organe est dit positif si, lors de sa croissance, cet organe s'oriente vers la source lumineuse et est dit négatif lorsqu'il s'en écarte. Les organes aériens (tige, hypocotyle, pétiole, etc.) très sensibles à ce facteur majeur de l'environnement ont un phototropisme positif, tandis que les racines ont un phototropisme négatif.

Fiche 185

Lors d'un éclairement anisotrope, la flavine mononucléotide (FMN) contenue dans les cellules exposées de l'apex, absorbe les radiations bleues de la lumière (400 à 500 nm). Ceci induit la fixation de la FMN à la chaîne peptidique d'une protéine qualifiée de phototropine, intégrée dans la membrane plasmique. Cette association forme le complexe FMN-phototropine, lequel s'auto-phosphoryle.

À l'opposé, sur la face non éclairée, cette association n'a pas lieu et le niveau de phosphorylation reste faible. Cette stimulation génère des signaux intracellulaires qui provoquent une redistribution de l'auxine. Ainsi l'auxine s'accumule sur la face non éclairée et est moins abondante sur la face éclairée. L'effet de cette phytohormone à forte concentration au niveau des cellules des organes caulinaires provoque une augmentation de la taille tissulaire. Par conséquent, dans la zone subapicale, les tissus s'allongent plus du côté non éclairé que du côté éclairé. Il en résulte une croissance inégale et donc une courbure vers la source lumineuse (figure 1).

Dans son milieu de vie, la lumière du soleil définit un environnement globalement isotrope. Ainsi le tronc et les rameaux croissent vers le haut et ces organes ont un phototropisme positif.

Fiche 64

À l'échelle de la plante il se superpose à ce phototropisme des phénomènes de dominance et de hiérarchie entre les ramifications. Par conséquent pour l'arbre par exemple, l'axe principal est orthophototrope et croît perpendiculairement au sol, alors que les autres ramifications sont obliques et ont un plagiophototropisme.

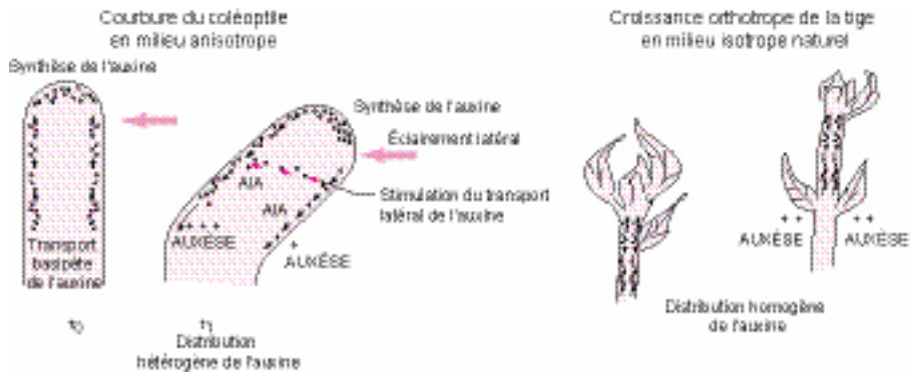


Figure 1 Phototropisme à l'origine de la courbure du coléoptile et de la croissance orthotrope de la tige

Le phototropisme positif se manifeste très tôt, dès la sortie de la tigelle de la graine, lors de la germination. Ce comportement est propice à la capture de la lumière pour initier la photosynthèse de la jeune plante, encore hétérotrophe.

2. Le gravitropisme des parties racinaires

Le gravitropisme correspond à une croissance orientée influencée par la pesanteur. Ici aussi, on distingue le gravitropisme positif lorsque la croissance de l'organe se fait dans la direction de la pesanteur et le gravitropisme négatif lorsqu'elle se fait en sens opposé. En général, les racines ont un gravitropisme positif, contrairement à la tige qui présente un gravitropisme négatif.

L'accélération terrestre intervient au niveau des cellules particulières de la coiffe racinaire que l'on appelle des statocytes. Ces derniers renferment des amyloplastes denses qualifiés de statolithes. Ainsi la position des statolithes dans le cytosol est déterminée par la gravité et ils sont redistribués en fonction de l'orientation de la racine dans l'espace, de telle sorte qu'ils soient toujours répartis sur la face inférieure de la cellule. Le repositionnement de ces organites mobiles modifie la perméabilité de la membrane plasmique. Ainsi, le calcium entre dans le cytosol où il active des protéines PIN, situées dans la membrane plasmique, qui redistribuent l'auxine dans les tissus de l'apex racinaire. Au niveau de la racine, la forte concentration auxinique inhibe la croissance cellulaire tandis qu'à faible concentration elle active l'élongation (figure 2). Cette propriété explique les courbures racinaires suite à une croissance inégale des faces de la racine.

Fiche 163

À l'échelle de l'appareil racinaire, et dans le cas d'un système allorhize, la racine principale présente un orthogravitropisme net tandis que les ramifications ont un plagiogravitropisme. Dans le cas d'un système homorhize, l'orthogravitropisme est dominant.

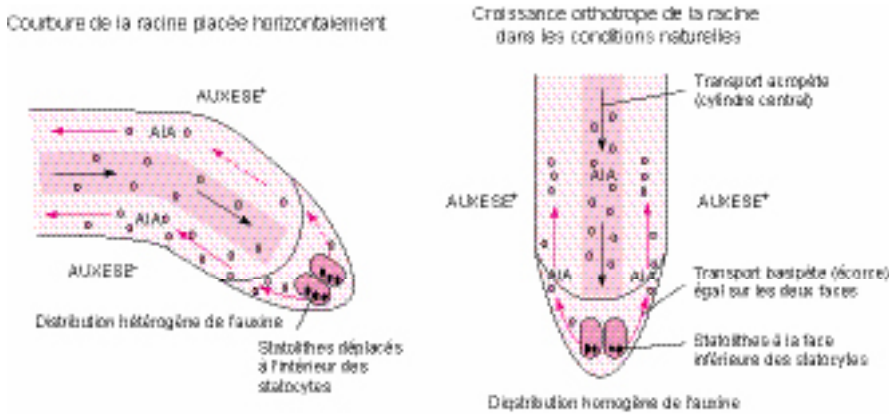


Figure 2 Gravitropisme à l'origine de la courbure et croissance orthotrope de la racine

À l'échelle de la plante, ce gravitropisme s'exprime très tôt lors de la sortie de la radicule des téguments de la graine, favorisant son rapide ancrage dans le sol.

Lors de la construction de l'appareil racinaire, et dans le cas d'un système allorhize (Dicotylédones), la racine principale présente un orthogravitropisme net tandis que les ramifications ont un plagiogravitropisme. Dans le cas d'un système homorhize (Monocotylédones), l'orthogravitropisme est dominant. Le système allorhize est qualifié de pivotant et est plus propice à l'ancrage de la plante dans le sol (arbres, arbustes, herbes Dicotylédones, etc.).

ENCART Les nasties

Les nasties sont des mouvements des organes de la plante au cours de leur développement, sous la stimulation de facteurs du milieu. Ces mouvements s'expliquent le plus souvent par des variations de turgescence des cellules qui composent des zones d'articulation, mais également par des différences de croissance. Contrairement au phototropisme et au gravitropisme la direction de la croissance n'est pas déterminée par le facteur anisotrope, mais par les contraintes anatomiques de l'organe.

1. Les différents types de nasties

– **Epinastie et hyponastie** : Lors de la croissance d'un organe (feuille, bourgeon, hypocotyle), celui-ci peut être amené à se courber, suite à une inégale croissance cellulaire entre les faces. Si la face supérieure de l'organe croit plus rapidement que la face inférieure, il se courbe vers le bas, il y a hyponastie, si c'est la face inférieure qui croit plus rapidement, la courbure est vers le haut ; il y a épinastie.

– **Thermonastie et photonastie** : Dans ce cas le processus peut, ou non, être associé à une phase de croissance. Le phénomène se traduit par le déploiement des pièces florales ou des feuilles. Les stimuli sont constitués, soit les variations journalières de la température pour la thermonastie (fleur de la Tulipe) ou de l'éclairement pour la photonastie (folioles de Trèfle). Ces mouvements, contrôlés par les changements des paramètres physiques lors de l'alternance jour-nuit s'appellent des nyctinasties.

– **Séismonastie et thigmonastie** : La première est déclenchée par tous types de choc (thermique, chimique, électrique, etc.) alors que la seconde est déclenchée uniquement par des contacts avec un corps étranger.

Les mouvements de nasties assurent différentes fonctions, notamment celle de synchroniser l'ouverture de la fleur au moment où le pollinisateur est présent (Cactus), celle de protéger les organes contre une agression mécanique (Mimosa), celle de capturer les proies (plantes carnivores), etc.

Lors d'une stimulation, le facteur extérieur déclenche des perturbations de la perméabilité membranaire des cellules de zones particulières qui engendrent des dépolarisations. Ces dernières se propagent de cellules en cellules par les plasmodesmes provoquant des changements de potentiel hydrique au sein des cellules, à l'origine de variations de leur turgescence.

2. La nyctinastie et l'horloge florale de Linné (XVIII^{e} siècle)

Carl Von Linné, naturaliste suédois (1751) avait étudié le moment de l'ouverture et du reploiement des pétales de nombreuses espèces de fleurs. Il constata alors que certaines fleurs de la région s'ouvraient ou se fermaient à heure relativement fixe de la journée. Ainsi, en choisissant les plantes en fonction de leur moment d'ouverture, il conçut une horloge florale.

1h : Laiteron de Laponie, 2h : Salsifis, 3h : Grande picride, 4h : Liseron des haies, 5h : Crépide des toits, 6h : Scorsonère, 7h : Nénuphar, 8h : Mouron rouge, 9h : Souci des champs, 10h : Ficoïde napolitaine, 11h : Ornithogale, 12h : Ficoïde glaciale, 13h : Œillet prolifère, 14h : Crépide rouge, 15h : Pulmonaire, 16h : Alysse, 17h : Belle de nuit , 18h : Géranium triste, 19h : Hémérocalle, 20h : Liseron droit, 21h : Lilas et Ipomée, 22h : Liseron à fleurs pourpres, 23h : Silène noctiflore, 24h : Cactus à grandes fleurs

3. Les nasties et le rythme circadien

Augustin de Candolle en 1832, alors qu'il travaillait sur les mouvements journaliers des feuilles de mimosa, constata que ces derniers persistaient à l'obscurité et avaient une périodicité de 22 à 23 heures. Il en conclu alors que cette espèce avait une tendance endogène à avoir un mouvement rythmique des feuilles. Bien plus tard, Franz Halberg, en 1959, introduit le terme de « circadien » qui signifie littéralement, autour du jour, pour ce rythme endogène proche, sans être obligatoirement égal, de la période du cycle jour/nuit.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – La sensibilité de la photopériode chez les plantes met en jeu :

☐ a – des pigments chlorophylliens
☐ b – la phototropine
☐ c – les phytochromes

2 – Le gravitropisme :

☐ a – est une réponse à une grave agression de la racine
☐ b – détermine l'orthotropisme positif de la racine
☐ c – met en jeu des amyloplastes

3 – Le contrôle de l'ouverture des stomates est déterminée par :

☐ a – la lumière
☐ b – l'acide abscissique
☐ c – la température

4 – Le phototropisme met en jeu :

☐ a – des processus de phosphorylation de protéines
☐ b – des photorécepteurs
☐ c – des processus mitotiques

5 – Le déclenchement de la germination :

☐ a – est initié par les phytochromes
☐ b – nécessite de la lumière chez toutes les espèces
☐ c – est dépendant des conditions intrinsèques de l'embryon

6 – La photosensibilité dépend de :

☐ a – la longueur d'onde des radiations actives
☐ b – l'énergie des radiations
☐ c – l'âge de la plante

7 – Le phototropisme met en jeu :

☐ a – l'auxine
☐ b – les transporteurs de phytohormones
☐ c – les cellules méristématiques

8 – Les phytochromes absorbent les radiations:

☐ a – rouges
☐ b – rouges foncées
☐ c – bleues

9 – Les plantes de jours longs fleurissent pour des photopériodes :

☐ a – de longue durée
☐ b – supérieures à 12 heures
☐ c – dépassant la photopériode critique

10 – La vernalisation consiste en :

☐ a – un passage en vie ralentie
☐ b – un traitement qui potentialise la germination
☐ c – une activation de la germination

Réponses

1 – c

La durée de la période lumineuse est perçue par les phytochromes qui absorbent les radiations rouges. Les phototropines absorbent les radiations bleues et interviennent notamment dans l'ouverture stomatique, alors que les pigments chlorophylliens absorbent les radiations rouges et bleues de la photosynthèse.

2 – b et c

Le gravitropisme est la croissance orientée de la racine vers le sol. La gravité est perçue par les statocytes, cellules de la columelle de la coiffe. Les amyloplastes de cette cellule s'appellent des statolithes et sont mis en mouvement par l'accélération terrestre. Ce signal est transduit en message hormonal à l'origine d'une croissance différentielle de la racine.

3 – a et b

Les radiations bleues de la lumière sont perçues par les phototropines présentes dans les cellules stomatiques. Ce signal est à l'origine de l'ouverture de l'ostiole. A l'inverse en cas de stress hydrique, lors d'un déséquilibre entre l'alimentation et de la transpiration, l'acide abscissique provoque la fermeture des ostioles. La température n'intervient pas directement.

4 – a et b

Le phototropisme est la croissance orientée des tiges vers la source lumineuse, il met en jeu des protéines PHOT1 et PHOT2 qui sont présentes dans la membrane des cellules. Leur phosphorylation, suite à l'absorption des radiations bleues, est à l'origine d'une distribution inégale de l'auxine qui active l'auxèse.

5 – a

La germination est initiée par les phytochromes présents dans l'embryon. Les exigences en lumière sont variables, certaines espèces sont photosensibles positives tandis que d'autres sont photosensibles négatives. La germination ne peut se faire que si la dormance embryonnaire est levée.

6 – a et c

La perception des stimulations lumineuses met en jeu uniquement la longueur d'onde de la radiation active. En général, les intensités lumineuses sont faibles et la composante énergétique n'intervient pas. La sensibilité varie en fonction de l'âge des organes de la plante.

7 – a et b

La lumière anisotrope permet une distribution asymétrique de l'auxine, phytohormone à l'origine de la croissance des tissus. Les transporteurs auxiniques participent à la réorientation de l'auxine produite par les cellules de l'apex caulinaire.

8 – a et b

Les phytochromes absorbent à la fois les radiations rouges et rouges foncées. Ces radiations permettent la transition de la forme active à la forme inactive de la molécule.

9 – c

Les plantes de jours longs fleurissent lorsque la photopériode est supérieure à une durée critique. Cette durée peut être inférieure à 12h, et plus ou moins longue.

10 – b

La vernalisation est un traitement qui se fait par le froid. Elle permet de potentialiser la graine qui devient apte à germer, mais ne déclenche pas la germination.

La motricité

4.6

PLAN

Fiche 187 Organisation fonctionnelle du muscle squelettique

Fiche 188 La contraction musculaire

Fiche 189 Le couplage excitation contraction

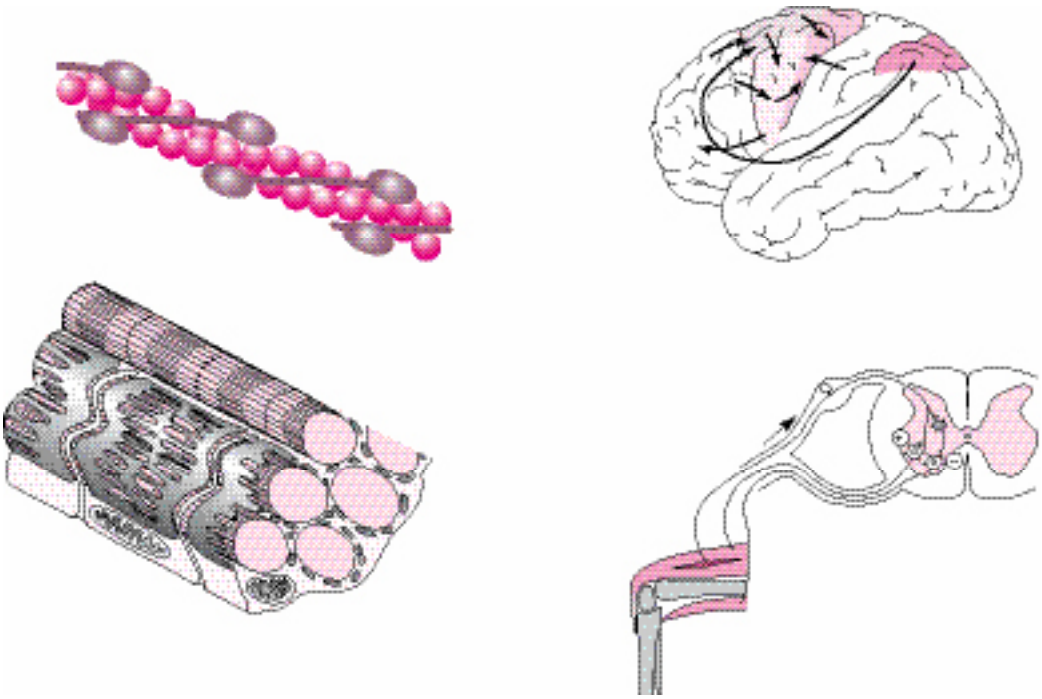
Fiche 190 Le réflexe de flexion

Fiche 191 Le réflexe myotatique

Fiche 192 Le contrôle de la posture

Fiche 193 La commande du mouvement volontaire

Fiche 194 Programmation et contrôle de l'exécution du mouvement volontaire



fiche 187 Organisation fonctionnelle du muscle squelettique

Chez les Métazoaires, les mouvements sont dus à la présence de muscles insérés sur le squelette ou sur le tégument. Les muscles striés squelettiques des Vertébrés sont un des exemples de ces structures. Fixés à leurs deux extrémités sur des segments du squelette, ils permettent d'exercer soit un mouvement relatif des pièces squelettiques, soit une force statique.

1. Muscles squelettiques et systèmes de leviers

Chez les Vertébrés, l'ensemble muscles squelettiques et segments osseux sur lesquels ils s'insèrent constitue des systèmes de levier (figure 1). Lorsque ce levier est immobilisé, il n'y a pas de raccourcissement musculaire ; la contraction est dite isométrique. À l'opposé, si le levier osseux entre en mouvement par variation de la longueur musculaire, la contraction est alors dite anisométrique.

L'amplitude du mouvement, ainsi que la force développée par le muscle, sont étroitement liées à la position du point d'insertion musculaire par rapport au point d'articulation. Ainsi, les trois types de leviers sont représentés, correspondant à des fonctions différentes (figure 1) :

- les leviers d'équilibre dans lesquels les points d'application de la force et de la résistance sont situés de part et d'autre du point d'articulation sont associés à des positions d'équilibre postural (équilibre de la tête sur son support vertébral) ;
- les leviers inter-résistants pour lesquels le point d'application de la force musculaire est situé au-delà de celui de la résistance par rapport au point d'appui du levier. Un raccourcissement important du muscle produit un petit déplacement du point d'application de la résistance. Ils sont souvent impliqués dans les mouvements précis, de faible amplitude (muscles longs supinateurs et radiaux de l'avant-bras) ;
- les leviers inter-puissants, dans lesquels le point d'application de la force musculaire est situé entre l'articulation et le point d'application de la force résistive. Dans ce cas, un raccourcissement musculaire faible entraîne un déplacement important du point d'application de la résistance. Ils permettent des mouvements rapides et de grande amplitude mais nécessitent de développer une force de contraction musculaire importante pour s'opposer à une faible résistance.

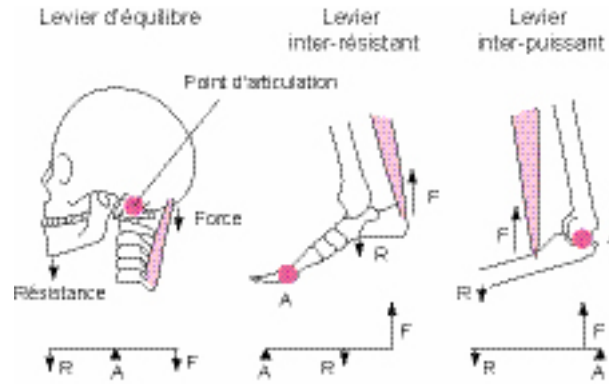


Figure 1 Comparaison des systèmes musculaires squelettiques avec les systèmes de leviers

2. Structure de la fibre musculaire

Les muscles squelettiques des Vertébrés sont constitués de cellules spécialisées, les fibres musculaires striées, ou myocytes.

a) Structure cellulaire

Chaque fibre musculaire striée résulte de la fusion de plusieurs cellules, avec mise en commun du cytoplasme et des noyaux (syncytium), lui permettant d'atteindre des longueurs très importantes pour une cellule (jusqu'à 50 cm). En microscopie optique, ces fibres apparaissent constituées de l'alternance de régions claires ou isotropes, les bandes I, et de régions plus sombres ou anisotropes, les bandes A.

b) Les myofibrilles

Les fibres renferment des myofibrilles disposées dans l'axe d'allongement et composées d'unités répétitives, les sarcomères. Chaque sarcomère est limité à ses deux extrémités par des stries Z et comprend une bande A en région médiane et deux demi-bandes I à chaque extrémité (figure 2A). Chaque bande A présente dans sa région médiane une région plus claire, la bande H.

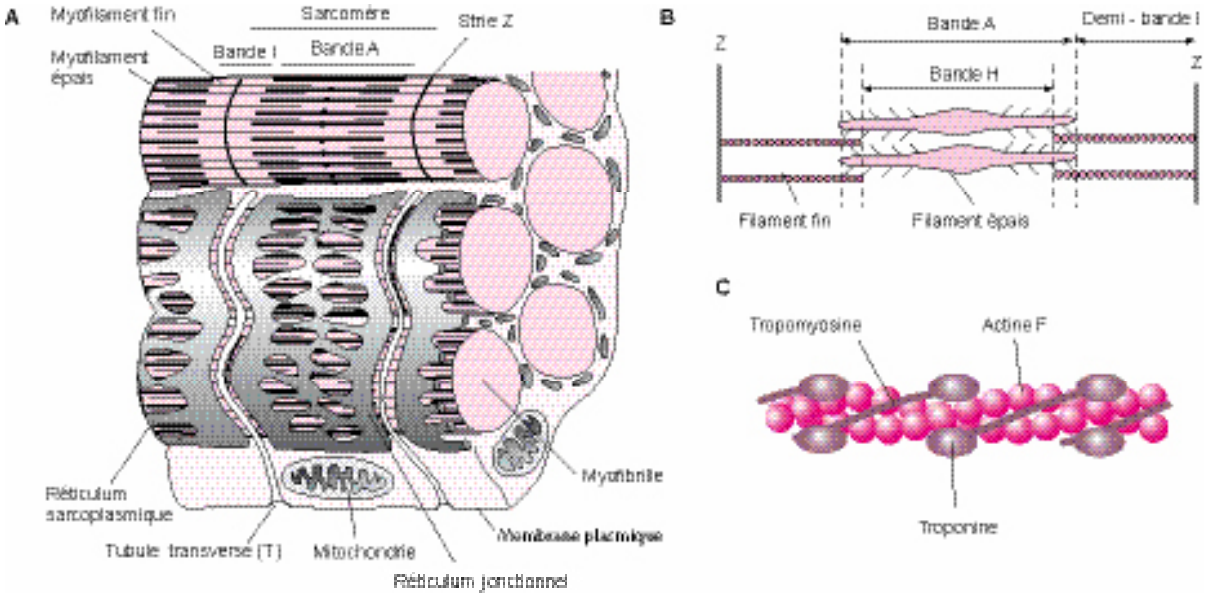


Figure 2 Structure d'une fibre musculaire striée

A : Organisation cellulaire des myofibrilles et du système T. **B** : Organisation des myofilaments au sein d'un sarcomère. **C** : Structure moléculaire d'un filament fin.

c) Les myofilaments

Les sarcomères sont formés par l'association, en une trame hexagonale, de filaments fins et épais (figure 2B). La bande I est constituée uniquement de filaments fins associés selon deux orientations opposées de part et d'autre de la strie Z. La bande A est constituée de l'association des deux types de filaments. La bande H correspond à la présence unique de filaments épais.

Les filaments fins sont constitués de l'assemblage de trois protéines différentes. Leur ossature est formée de deux molécules d'actine filamenteuse (actine F), enroulées en une double hélice. Cette double hélice d'actine F est associée à une double hélice constituée d'une protéine filamenteuse, la tropomyosine, qui occupe le sillon de l'hélice de l'actine F. Enfin, au repos, une protéine globulaire, la troponine, est associée à la fois à l'actine F et à la tropomyosine.

Fiche 10

Les filaments épais sont constitués de molécules de myosine. Cette molécule présente deux têtes globulaires ayant une activité ATPasique et des régions filamenteuses permettant l'association entre plusieurs molécules. Au niveau des bandes A des sarcomères, les têtes globulaires de la myosine sont associées aux filaments d'actine.

d) Le réseau membranaire intracellulaire

La fibre musculaire striée possède un système membranaire (membrane plasmique et réticulum) spécifique.

La membrane plasmique présente d'importantes invaginations tubulaires, ou tubules T, perpendiculaires à l'axe d'allongement de la cellule (figure 2A).

Le réticulum sarcoplasmique, quant à lui, est orienté parallèlement aux myofibrilles et s'associe aux tubules T par des renflements terminaux ou réticulum jonctionnel. D'une façon générale, ce réticulum jonctionnel est associé aux tubules T, l'ensemble formant des triades ou système T.

fiche 188 La contraction musculaire

Fiche 187

La fibre musculaire striée, ou myocyte, est constituée de la répétition de sarcomères constitués essentiellement de fibres d'actine F et de myosine. La force musculaire est due au glissement de ces filaments les uns par rapport aux autres et l'énergie nécessaire provient de l'hydrolyse de l'ATP. Selon que la contraction se fait en conditions aérobie ou anaérobie, les voies métaboliques mises en jeu pour régénérer l'ATP sont différentes.

1. Glissement des filaments

Les observations au microscope, lors de la contraction d'une fibre musculaire, montrent que les filaments fins et épais ne varient pas en longueur, mais que ce sont les sarcomères qui se raccourcissent. Ainsi les filaments fins, attachés aux stries Z, glissent entre les filaments épais et provoquent le rapprochement des extrémités du sarcomère (figure 1).

Fiche 189

Ce glissement est dû à un mouvement des têtes de myosine et intervient lors d'une augmentation de la concentration en Ca^{2+} du sarcoplasme suite à l'excitation de la fibre musculaire.

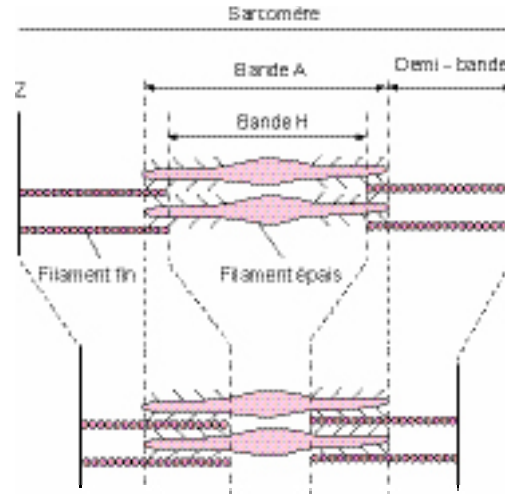


Figure 1 Raccourcissement du sarcomère lors de la contraction d'une fibre musculaire

Lors d'une augmentation de la concentration intracellulaire en Ca^{2+}, celui-ci se fixe sur la troponine des filaments fins (figure 2). Il se produit alors un changement de conformation de la tropomyosine, entraînant celle-ci dans la profondeur de la gouttière de la chaîne d'actine F. Ce mouvement a pour effet de libérer les sites de fixation de l'actine sur la molécule de myosine et de permettre la fixation de la tête de myosine sur l'actine. En même temps, l'inhibition de l'activité ATPasique du complexe d'acto-myosine est levée.

L'énergie d'hydrolyse de l'ATP permet de modifier l'angle que forment la tête et la queue de myosine qui, de 90°, passe à 45°. Ce mouvement élémentaire provoque le glissement relatif des filaments fins et épais, de la valeur du diamètre d'une molécule d'actine G. Si du calcium est encore présent dans le cytoplasme, ce mécanisme se reproduit, permettant un raccourcissement plus ou moins important.

Lorsque la concentration en calcium diminue, la troponine et la tropomyosine reprennent leur position de repos, ce qui masque les sites de fixation de l'actine sur la myosine.

2. Sources énergétiques

Lors d'une contraction, l'ATP est en permanence régénéré selon différentes voies métaboliques nécessitant ou non du dioxygène : les filières aérobie et anaérobie.

La voie aérobie correspond à l'oxydation de divers métabolites (glucose, acides gras, corps cétoniques), stockés sous la forme de glycogène, triglycérides ou créatine-phosphate. Le dioxygène sanguin, fixé sur l'hémoglobine, est pris en charge par la myoglogine intracellulaire, plus affine pour le dioxygène, ce qui facilite le transport du dioxygène vers les mitochondries. L'ATP que cette voie aérobie permet de synthétiser n'autorise que des exercices d'intensité moyenne (30 % de la puissance maximale).

La voie anaérobie correspond essentiellement à deux voies :

- La voie anaérobie alactique. L'ATP est régénéré à partir de l'hydrolyse de créatine-phosphate (CP). Le rendement de cette voie est faible et les réserves de créatine-phosphate s'épuisent en

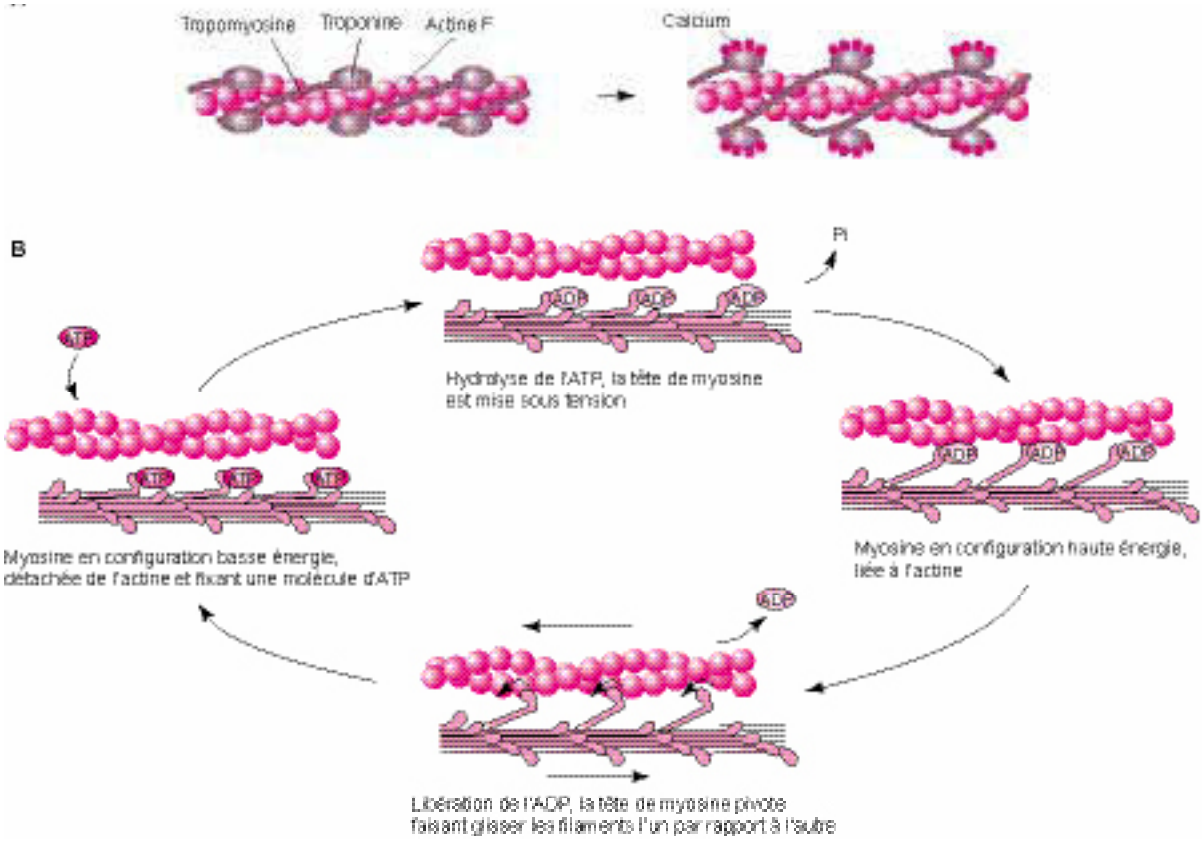


Figure 2 Processus moléculaires de la contraction

A : Déplacement des filaments de tropomyosine sous l'effet de la fixation de calcium sur la troponine.
B : Cycle contraction – relâchement (tropomyosine et troponine ne sont pas représentées pour faciliter la lecture).

quelques secondes. Néanmoins, son délai d'intervention étant nul, elle est la première mise en jeu lors de la contraction musculaire.

Fiche 68

- La voie anaérobie lactique. L'ATP est produit suite à la dégradation de glucose en deux molécules d'acide lactique. Le rendement de ce processus est très faible et il n'atteint sa pleine puissance qu'après 20 à 30 secondes. Son endurance est limitée par l'accumulation d'acide lactique dans les cellules musculaires.

Au cours d'un exercice musculaire, les divers processus aérobie et anaérobie de production d'énergie sont sollicités. Ils présentent chacun des avantages et des inconvénients pour l'organisme, résumés dans le tableau 1.

Tableau 1 Processus de production d'énergie au cours de la contraction musculaire

	Avantages	Inconvénients
Filière aérobie	- Utilise tous les substrats - Rentable - Produits terminaux non toxiques	- Puissance limitée - Délai de mise en route important - Endurance limitée
Filière anaérobie lactique	- Puissance importante - Délai de mise en route court	- Engendre un déficit en dioxygène - Peu rentable - Production d'acide lactique
Filière anaérobie alactique	- Délai de mise en route nul - Puissance importante	- Engendre un déficit en dioxygène - Durée de fonctionnement très brève

fiche 189 Le couplage excitation contraction

Planche couleur IX

La stimulation naturelle des fibres musculaires striées se fait par le biais des fibres nerveuses motrices qui les innervent. Ensuite, cette information se propage le long de la fibre et provoque sa contraction, *via* la libération du Ca^{2+} stocké dans le réticulum.

1. Motoneurone et jonction neuromusculaire

Fiche 145

Les neurones qui innervent les fibres musculaires sont qualifiés de motoneurones. Leur corps cellulaires sont localisés, chez les Vertébrés, dans la corne ventrale de la moelle épinière. Chaque motoneurone innerve plusieurs fibres musculaires, mais chaque fibre musculaire est innervée par un seul motoneurone.

L'ensemble d'un motoneurone et des fibres musculaires qu'il innerve constitue une unité motrice. L'activité d'un motoneurone entraîne donc la contraction de plusieurs fibres musculaires de façon simultanée. Par ailleurs, le nombre de fibres musculaires par unité motrice est très variable selon des types de muscles (de quelques-unes (4 à 10), à plusieurs centaines). Ainsi, si le nombre de fibres d'une unité motrice est faible, le contrôle du mouvement peut être très précis (muscles oculomoteurs), mais développe une faible force. À l'opposé, si le nombre de fibres musculaires d'une unité motrice est élevé (muscles du tronc et des membres, la force développée est plus importante, mais le mouvement moins précis.

La synapse, entre la fibre nerveuse motrice et la fibre musculaire, est qualifiée de jonction neuromusculaire ou plaque motrice et possède la particularité de transmettre les informations « un pour un » : un potentiel d'action sur la fibre nerveuse entraîne la formation d'un potentiel d'action sur la fibre musculaire (figure 1).

Fiche 147

Le neurotransmetteur impliqué est l'acétylcholine. Celui-ci agit sur des récepteurs ionotropiques perméables au Na^+ et au K^+, provoquant la formation d'un potentiel de plaque motrice local. Dans les conditions physiologiques, l'amplitude de ce potentiel est toujours suffisante pour entraîner la formation d'un potentiel d'action sodique sur la membrane de la fibre musculaire. Celui-ci est ensuite propagé le long de la membrane de la fibre musculaire.

Fiche 144

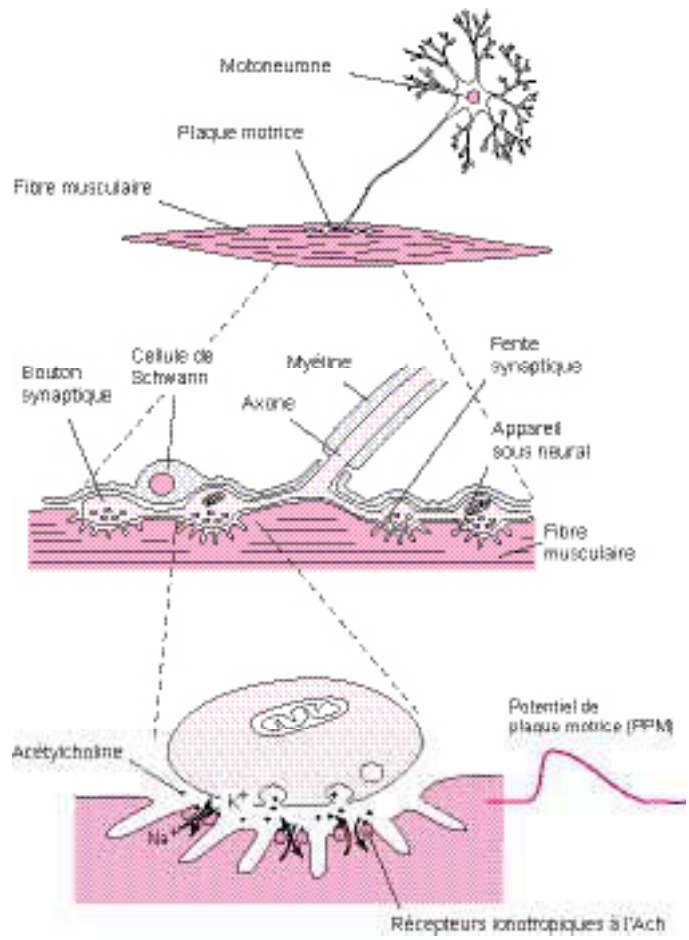


Figure 1 **Jonction neuromusculaire**

2. Libération du calcium du réticulum sarcoplasmique

Au repos, le calcium est stocké, pour l'essentiel, dans le réticulum sarcoplasmique où il est fixé par une protéine, la calséquestrine. Le potentiel d'action, qui se propage de façon régénérative le long de la membrane, induit la formation de courants électriques le long des tubules transverses (figure 2).

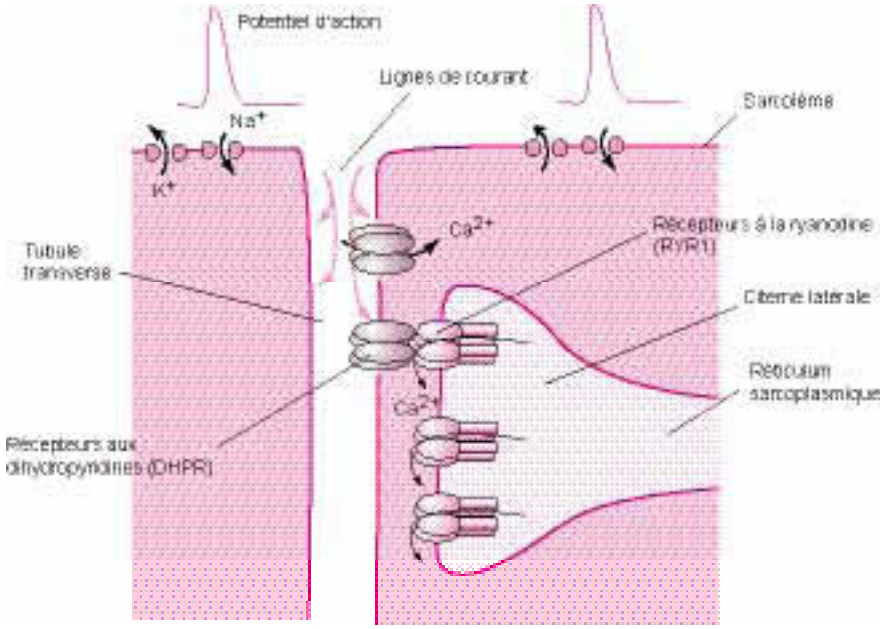


Figure 2 **Mécanismes moléculaires de la libération de calcium du réticulum**

Dans un premier temps, la dépolarisation de la membrane des tubules transverses provoque l'ouverture de canaux calciques sensibles à la tension. Ceci induit d'une part un courant calcique transmembranaire et d'autre part l'activation des récepteurs à la ryanodine localisés dans la membrane des citernes latérales du réticulum sarcoplasmique, provoquant la libération de calcium du réticulum vers le cytoplasme. Ce processus est amplifié par le fait que ces récepteurs sont eux-mêmes stimulés par la présence de calcium cytoplasmique (*Calcium induced calcium release*). L'augmentation de la concentration en calcium permet la libération des sites de combinaison de l'actine à la myosine et donc l'enchaînement des processus moléculaires de la contraction musculaire.

Fiche 188

Fiche 187

fiche 190 Le réflexe de flexion

Planche couleur IX

Certaines stimulations sensorielles peuvent déclencher, chez la plupart des animaux, une réponse motrice stéréotypée, toujours identique, qualifiée alors de réflexe. Chez les Vertébrés, les réflexes médullaires mettent en jeu un ou plusieurs récepteurs sensoriels, une voie sensorielle afférente, un centre nerveux (la moelle épinière) et une voie motrice efférente (figure 1A).

Parmi ces réflexes, certains ont un rôle de protection de l'organisme. C'est le cas du réflexe de flexion d'un membre suite à une stimulation cutanée de l'extrémité du même membre.

1. L'arc réflexe du réflexe de flexion

Le réflexe de flexion correspond à la flexion d'un membre, suite à une stimulation de son extrémité. L'amplitude augmente et la latence de cette réponse diminue lorsque l'intensité de la stimulation augmente.

Dans ce cas, les récepteurs sensoriels mis en jeu sont des récepteurs cutanés, le centre nerveux est la moelle épinière et la voie effectrice est les muscles fléchisseurs du membre considéré. Les structures anatomiques sensorielles et motrices étant différentes, ce réflexe est qualifié de réflexe extrinsèque.

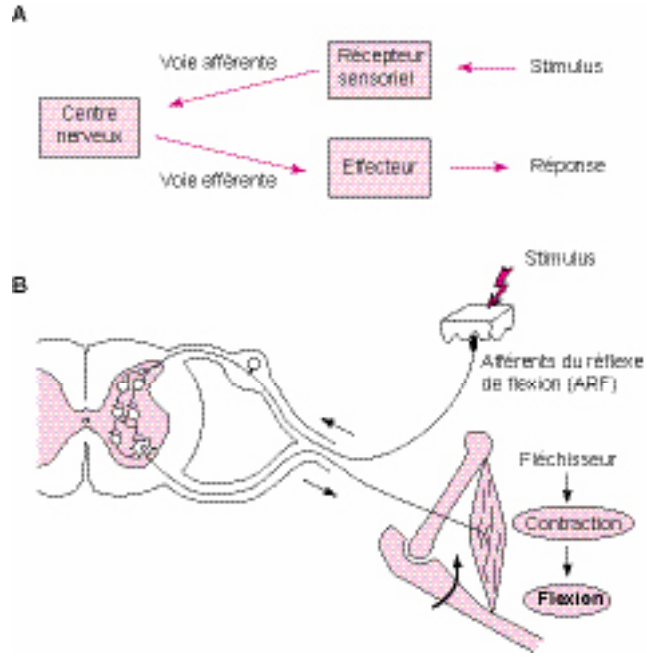


Figure 1 Organisation d'un réflexe, exemple du réflexe de flexion

A : Schéma de principe. **B** : Exemple du réflexe de flexion.

Fiche 145

En réalité, les fibres sensorielles mises en jeu sont des fibres fines provenant de la peau, mais aussi des muscles ou des articulations. Ces fibres ont été qualifiées d'afférents au réflexe de flexion (ARF). Elles se terminent dans la région dorsale de la moelle épinière, où elles établissent des contacts synaptiques avec des réseaux d'interneurones qui se projettent ensuite sur des motoneurones (figure 1B). Ce réflexe met en jeu plusieurs voies parallèles comprenant de deux à quatre synapses, ce qui explique que l'amplitude et la latence de la réponse puissent varier en fonction de l'intensité de stimulation.

2. Réflexe de flexion et inhibition réciproque

Chez les animaux ayant un squelette rigide, une articulation permet généralement soit un mouvement de fermeture des segments l'un sur l'autre (flexion), soit un mouvement d'ouverture de l'angle articulaire (extension). Ces mouvements sont permis grâce à des groupes musculaires antagonistes, les uns étant fléchisseurs, tandis que les autres sont extenseurs.

Ainsi, la flexion d'un membre ne peut se produire que si les muscles extenseurs de ce même membre sont inhibés. De fait, lors du réflexe de flexion, les interneurones prémoteurs, non seulement stimulent les motoneurones des muscles fléchisseurs, mais inhibent les motoneurones des muscles extenseurs (figure 2). Cette inhibition est dite réciproque parce que la contraction d'un groupe de muscles synergistes s'accompagne du relâchement des muscles antagonistes.

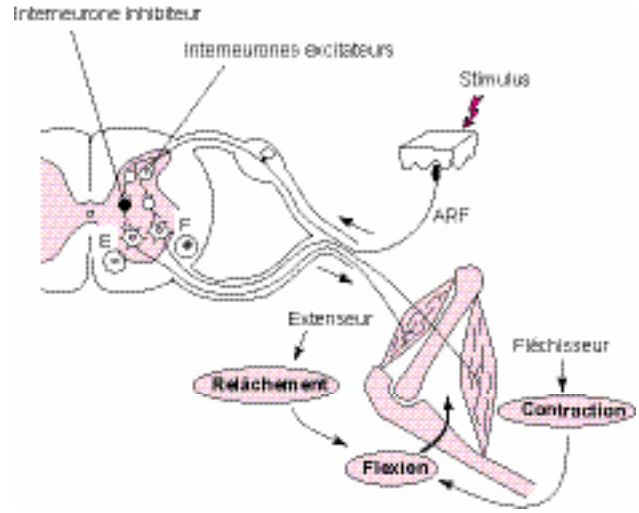


Figure 2 **Schéma de principe de l'inhibition réciproque dans le cas du réflexe de flexion**

3. Autres réflexes extrinsèques polysynaptiques

Les actions réflexes déclenchées par stimulation des ARF ne se limitent pas au membre stimulé, mais peuvent s'étendrent aux autres membres. Ainsi, si l'on augmente l'intensité de la stimulation, la flexion du membre stimulé s'accompagne de l'extension du membre controlatéral. C'est le réflexe d'extension croisée.

Une augmentation de l'intensité de stimulation peut entraîner une généralisation de ce réflexe à l'ensemble des autres membres. Ces réflexes font intervenir des neurones propriospinaux, qui établissent des connexions longitudinales entre segments médullaires, sans jamais sortir de la moelle (figure 3).

Ces réflexes polysynaptiques sont des réflexes de protection dans la mesure où ils provoquent le retrait d'un membre soumis à une stimulation douloureuse, tout en permettant le maintien de la posture de l'animal malgré la flexion de l'un de ses membres.

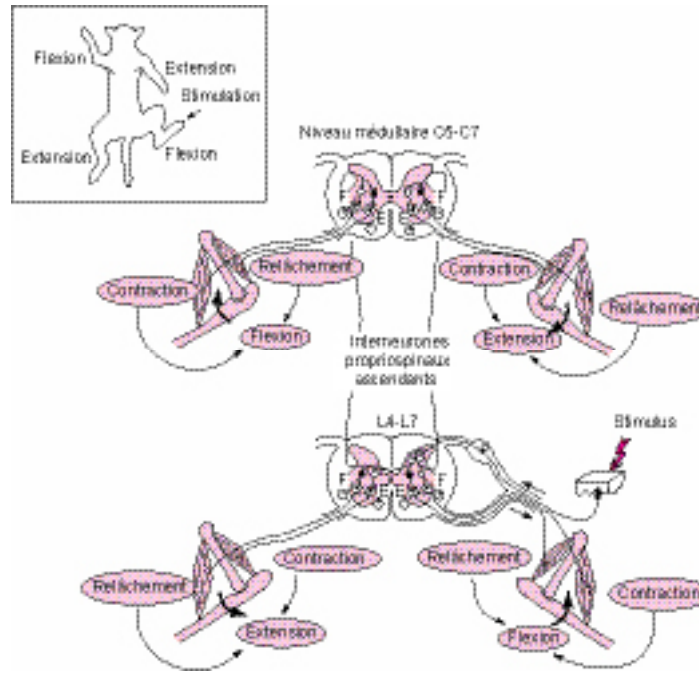


Figure 3 **Généralisation du réflexe de flexion ipsilatéral et d'extension croisée**

En encadré, mouvements observés chez le chat suite à une stimulation de la patte arrière droite.

fiche 191 Le réflexe myotatique

Fiche 84

Lorsque l'on frappe légèrement le tendon rotulien d'un sujet assis, jambes pendantes, on observe une extension de la jambe. Ce réflexe rotulien correspond à la réponse du muscle quadriceps de la cuisse suite à son propre étirement (figure 2A). Il a été qualifié de réflexe myotatique et correspond en fait à un système de régulation de la longueur musculaire.

1. L'arc réflexe du réflexe myotatique

Le réflexe myotatique peut être obtenu sur un muscle isolé, mais ayant gardé son innervation sensorielle et motrice. L'organe dans lequel sont localisés les éléments sensoriels et moteurs étant le même, ce type de réflexe est dit intrinsèque.

Les récepteurs sensoriels sont constitués par des fibres musculaires dont la partie centrale est différenciée en une zone sensible à l'allongement. Quatre à quinze de ces fibres sont regroupées et forment des fuseaux neuromusculaires. Les régions distales gardent leur structure contractile et sont liées aux autres fibres musculaires. L'ensemble constitue un fuseau neuromusculaire (figure 1).

Fiche 173

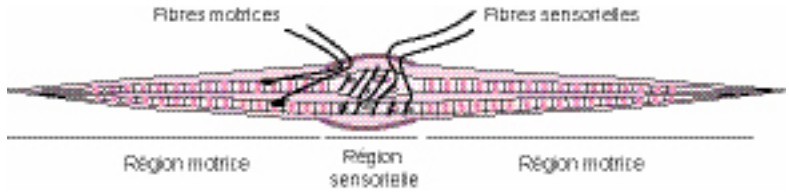


Figure 1

Lors d'un étirement du muscle, les fuseaux neuromusculaires sont eux-mêmes étirés. L'allongement de la partie centrale provoque alors la formation d'un message nerveux sur les fibres afférentes Ia qui innervent cette région du fuseau neuromusculaire.

Le message efférent est véhiculé par les fibres motrices α du même muscle et produit sa contraction, et donc son raccourcissement.

La transmission entre les voies sensorielles et motrices se fait par une seule synapse. Le réflexe myotatique est donc un réflexe monosynaptique (figure 2B).

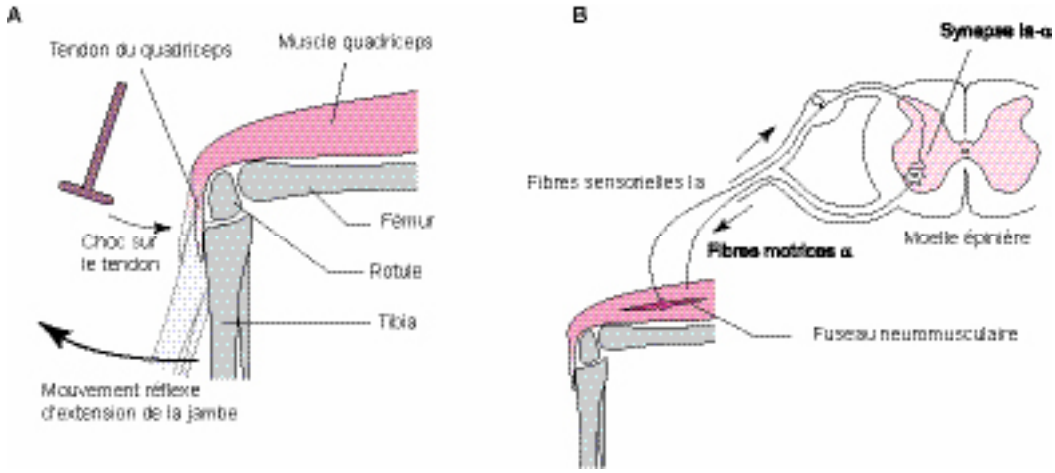


Figure 2 **Réflexe rotulien (A) et organisation du réflexe myotatique (B)**

2. Régulation de la longueur musculaire

Le raccourcissement musculaire, visible lors du réflexe rotulien, n'est en fait obtenu que dans des situations expérimentales.

Physiologiquement, le réflexe myotatique correspond à un système de régulation fine qui, par des ajustements permanents, permet de maintenir la longueur musculaire à une valeur fixe (figure 3).

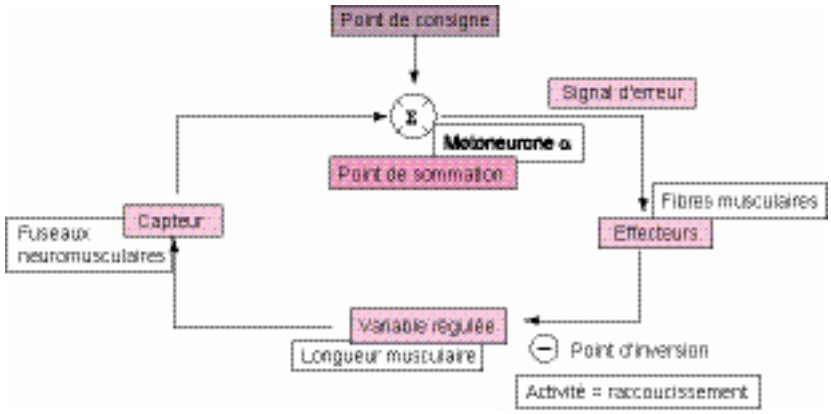


Figure 3 **Boucle de régulation de la longueur musculaire**

Fiche 192

Ce système de régulation permet de maintenir l'angle d'ouverture d'une articulation à une valeur fixe et, de ce fait, est essentiellement impliqué dans les muscles antigravitaires (axe du corps et membres inférieurs) assurant le contrôle de la posture.

Fiche 190

3. Réflexe myotatique et inhibition réciproque

Comme pour le réflexe de flexion, il existe une inhibition réciproque telle que la stimulation des motoneurones des muscles extenseurs est associée à une inhibition des motoneurones fléchisseurs du même membre.

Dans ce cas, les fibres sensorielles Ia provenant des fuseaux neuromusculaires d'un muscle extenseur font un contact synaptique avec un interneurone inhibiteur qui, lui-même, innerve les motoneurones du muscle fléchisseur antagoniste (figure 4). La contraction réflexe du muscle extenseur est donc accompagnée d'un relâchement des muscles fléchisseurs antagonistes.

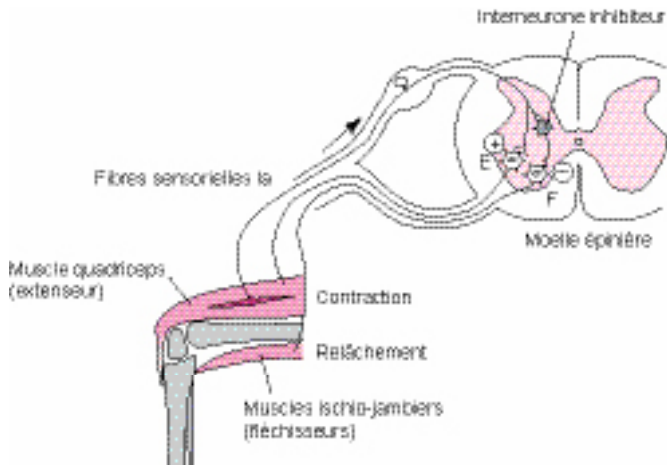


Figure 4 **Inhibition réciproque dans le cas du réflexe myotatique**

fiche 192 Le contrôle de la posture

Planche couleur IX

Une posture est une position particulière, stable, du corps dans l'espace. Le maintien d'une posture est un phénomène actif faisant appel à une activité motrice posturale sous contrôle du système nerveux. Cette activité permet de lutter contre les effets de la gravité, d'assurer l'équilibre du corps ou encore de coordonner cet équilibre avec un mouvement volontaire.

1. Le tonus musculaire

Le tonus musculaire correspond à une activité plus ou moins soutenue des muscles striés. Il est particulièrement développé dans les muscles extenseurs antigravitaires.

Le tonus musculaire est à la base du maintien de la posture. En effet, l'angle que fait une articulation dépend de la longueur respective des muscles antagonistes qui la mobilisent. Ainsi, lorsque les forces développées par deux muscles antagonistes sont identiques, l'angle de l'articulation qu'ils contrôlent reste constant. Cette valeur peut être modifiée par une flexion ou une extension, mais se stabiliser à nouveau en fonction de la force exercée par le muscle antagoniste (figure 1).

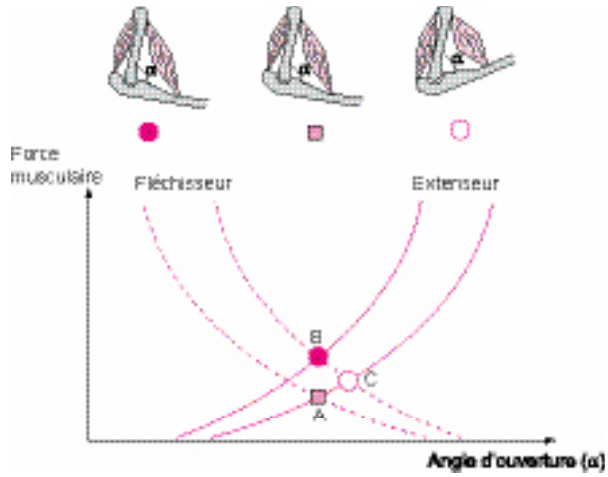


Figure 1 Équilibre des forces de deux muscles antagonistes en fonction de l'angle d'ouverture de l'articulation

Chaque angle articulaire correspond à un état d'équilibre entre les forces développées par les deux muscles antagonistes. Cet état est représenté par le point d'intersection entre les deux courbes force/longueur.

Fiche 187

Fiche 191

Dans le cas de la posture, la contraction musculaire est permanente, sans changement de longueur. Le muscle travaille en condition isométrique, dépensant une quantité d'énergie importante sur de longues périodes. Les fibres musculaires qui composent les muscles de la posture (muscles axiaux du corps et du cou, extenseurs des membres) sont adaptées à ce type de fonctionnement. Ce sont des fibres dites lentes, richement irriguées, contenant beaucoup de myoglobine et ayant un métabolisme aérobie qui les rend peu fatiguables.

2. Contrôle médullaire de la posture

L'un des mécanismes mis en jeu dans le contrôle de la posture correspond à un contrôle, ou plus exactement à un asservissement du réflexe myotatique.

Les fibres musculaires qui constituent les fuseaux neuromusculaires possèdent une région centrale différenciée en région sensible à l'étirement, mais ont gardé leur innervation motrice sur les régions distales. Cette innervation est réalisée par des fibres motrices de fin diamètre, qualifiées de fibres γ.

La stimulation des fibres γ reste sans effet direct sur l'ensemble du muscle, leur nombre étant trop faible par rapport à la masse musculaire. Néanmoins, leur stimulation provoque une contraction musculaire, mais par un effet indirect. En effet, une telle stimulation provoque un étirement de la partie centrale du fuseau neuromusculaire et donc la naissance d'un message sensoriel équivalent à celui provoqué par un étirement du muscle. Les fibres Ia mises en jeu stimulent alors les motoneurones α qui provoquent la contraction des fibres musculaires du muscle auquel appartient le fuseau neuromusculaire (figure 2).

Un tel système correspond à un asservissement de la boucle de régulation constituée par le réflexe myotatique, en agissant sur son point de consigne.

Il peut être exprimé dans deux situations physiologiques différentes :

- cet asservissement peut permettre de contrôler « à distance » la posture. Le système nerveux central, en agissant sur les motoneurones γ, fixe la longueur du muscle que les neurones médullaires maintiendront par le jeu du réflexe myotatique ;
- lors d'un mouvement volontaire, la coactivation α et γ permet qu'il n'y ait pas de conflit entre les informations provenant des centres nerveux et celles provenant des fuseaux neuromusculaires.

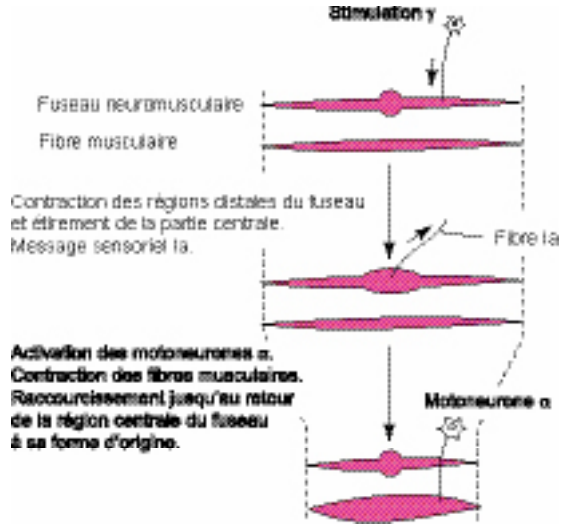


Figure 2 **Mise en jeu de la boucle Ia – α par les motoneurones γ**

3. La formation réticulée et les ajustements posturaux

Les neurones de la formation réticulée pontique médiane se projettent essentiellement vers les motoneurones médullaires de la musculature axiale du cou et du tronc, ainsi que sur les extenseurs des membres. Cette structure reçoit des afférences de nombreuses structures nerveuses : cortex cérébral, hypothalamus, noyaux vestibulaires, voies somesthésiques, etc. et a un rôle essentiellement activateur sur les muscles posturaux.

La formation réticulée bulbaire, à l'opposé, a une action inhibitrice sur les motoneurones des muscles posturaux. Ainsi, le tonus des muscles posturaux dépend en partie de l'équilibre entre les influences excitatrices pontiques et inhibitrices bulbaires (figure 3).

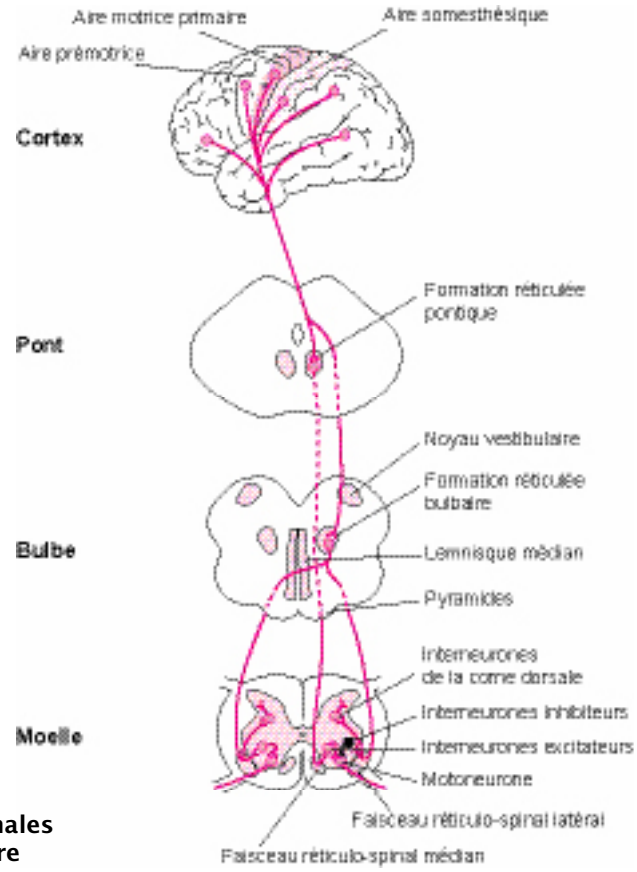


Figure 3 **Voies supra-spinales du contrôle de la posture**

fiche 193 La commande du mouvement volontaire

Le mouvement volontaire est un acte moteur conscient, plus ou moins dirigé vers un but (prendre un objet, écrire, manipuler un outil). Chez les Mammifères, la commande de ce mouvement est assurée par plusieurs régions corticales qui se projettent vers les motoneurones médullaires α et γ.

1. Les aires motrices corticales

Fiche 191

L'aire motrice de laquelle partent les commandes motrices vers la moelle constitue l'aire motrice primaire. Elle est située juste en avant du sillon de Rolando. Une stimulation artificielle, localisée, a pour effet de provoquer un mouvement de seulement quelques muscles. De fait, chaque point de cette région corticale commande la contraction d'un muscle particulier de l'hémicorps controlatéral. On retrouve à ce niveau une organisation somatotopique équivalente de celle du cortex somesthésique primaire, mais représentant ici l'ensemble de la musculature (figure 1).

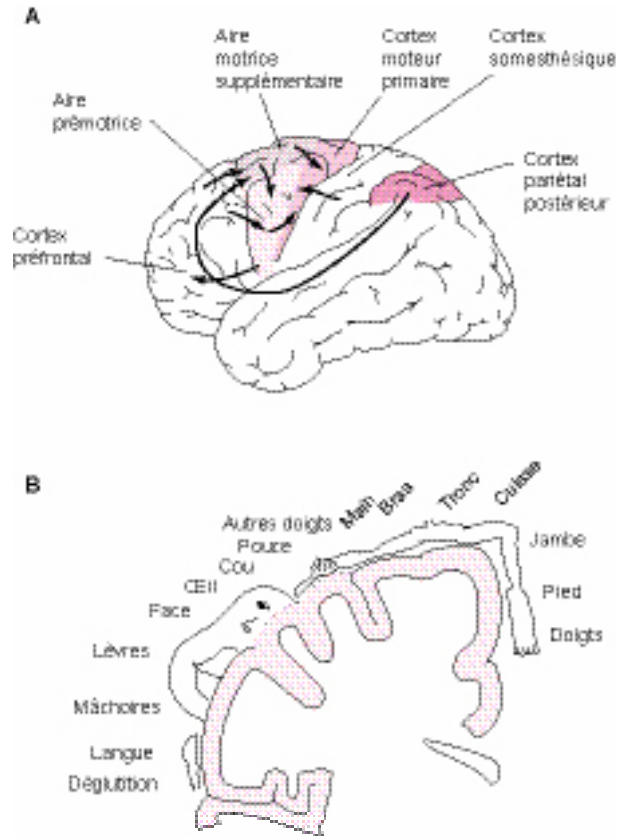


Figure 1 Aires corticales motrices (A) et organisation somatotopique de l'aire motrice primaire (B)

Dans cette région corticale, un muscle est d'autant mieux représenté qu'il est richement innervé et impliqué dans des mouvements fins et précis.

Fiche 173

En avant de l'aire motrice primaire, deux autres régions corticales participent à la commande du mouvement : l'aire prémotrice en position latérale, et l'aire motrice supplémentaire en position plus médiane, toutes deux organisées de manière somatotopique.

2. Les voies nerveuses descendantes

Les projections provenant des aires motrices corticales sont organisées en deux grandes voies : la voie cortico-spinale et la voie cortico-rubro-spinale (figure 2).

La voie cortico-spinale se distribue sur l'ensemble des motoneurones controlatéraux de la moelle épinière. Le croisement du plan sagittal s'effectue au niveau du bulbe, formant la décussation des pyramides. Ces fibres forment ensuite le faisceau cortico-spinal latéral. Cependant, un tiers environ des fibres motrices ne croisent pas au niveau bulbaire et descendent dans la moelle, formant le faisceau cortico-spinal ventral. Ces fibres croisent ensuite le plan sagittal au niveau médullaire qu'elles innervent.

La voie cortico-rubro-spinale se dissocie de la voie cortico-spinale au niveau du mésencéphale. La ou les fibres font relais sur des neurones du noyau rouge, dont les efférences rejoignent, au niveau médullaire, le faisceau cortico-spinal latéral.

Ces deux voies ne sont pas développées de façon identique chez les Vertébrés. Chez les Vertébrés inférieurs la voie cortico-rubro-spinale est plus développée que la voie directe. À l'opposé, cette voie régresse chez les Mammifères et a totalement disparu chez l'Homme.

Dans tous les cas, l'innervation se fait à la fois sur les motoneurones α, provoquant la contraction musculaire, et sur les motoneurones γ associés, permettant de garder fonctionnelle la boucle de régulation de la longueur musculaire.

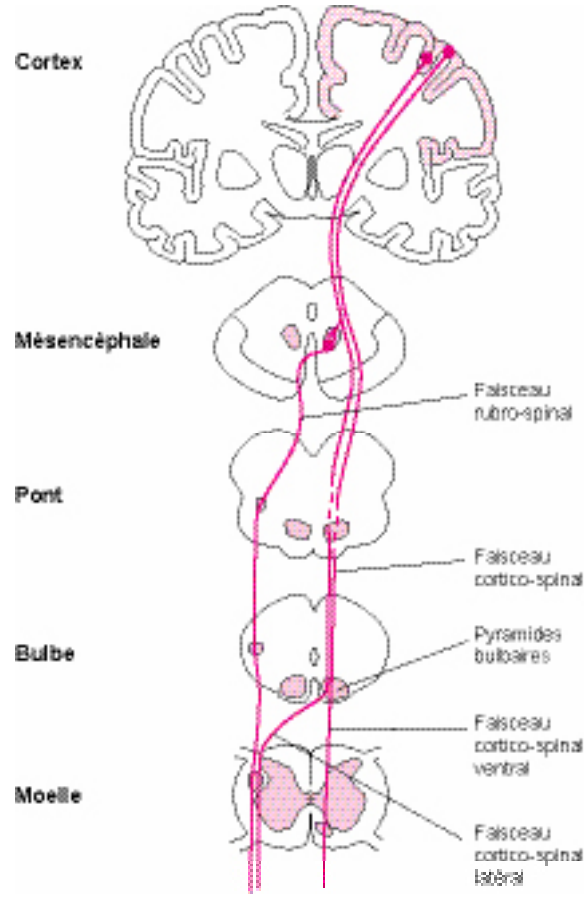


Figure 2 **Voies de projection des aires motrices corticales**

3. Informations sur le mouvement

Les aires motrices sont, en permanence, informées sur l'état du système moteur (position des membres, angles articulaires, etc.) à partir des voies proprioceptives. De plus, d'autres informations somesthésiques, visuelles ou auditives, permettent d'apprécier une situation environnementale. Ces informations sont en particulier intégrées dans les aires pariétales postérieures puis transmises vers le cortex frontal. Le comportement est alors conçu à ce niveau en associant à ces informations, celles provenant des ganglions de la base. La composante motrice est transmise vers les aires prémotrice et motrice supplémentaire au niveau desquelles s'établit le programme moteur. Celui-ci est ensuite transmis aux neurones de l'aire motrice primaire qui en assurent l'exécution *via* les motoneurones médullaires (figure 1).

Fiche 174

Au cours de l'exécution du mouvement, un contrôle sensoriel permet d'ajuster en permanence la force et la longueur des contractions. Le cortex somesthésique est notamment impliqué dans ce contrôle, mais également et surtout le système spino-cérébello-thalamo-cortical, impliquant le cervelet et le thalamus.

Fiche 193

fiche 194 Programmation et contrôle de l'exécution du mouvement volontaire

Avant de pouvoir être exécuté, le mouvement volontaire est préprogrammé au niveau de structures du système nerveux central, les ganglions de la base.

En cours d'exécution, sa réalisation est contrôlée par d'autres structures cérébrales, et en particulier par le cervelet.

Fiche 193

1. Ganglions de la base et programmation du mouvement

Les ganglions de la base (ou noyaux gris de la base) se composent de trois gros noyaux sous-corticaux :

- le noyau caudé et le putamen appartenant au télencéphale et formant le striatum ;
- le pallidum appartenant au diencéphale.

Ces trois noyaux sont fortement interconnectés avec le noyau subthalamique et avec la substance noire (figure 1).

Ces structures reçoivent leurs informations, provenant de l'ensemble du cortex cérébral, au niveau du striatum. Ces projections sont organisées de manière telle que les régions corticales projettent sur les noyaux gris les plus proches. Ainsi, le putamen reçoit des informations du cortex moteur et est impliqué dans le contrôle moteur. Le noyau caudé, plus en relation avec les aires frontales et préfrontales est impliqué dans des fonctions cognitives. Enfin, la région ventrale, connectée avec le système limbique intervient dans les mécanismes comportementaux et émotionnels.

Les voies efférentes des ganglions de la base se font par le pallidum, vers certains noyaux du thalamus qui se projettent eux-mêmes vers le cortex préfrontal et les aires motrices.

Ainsi, les ganglions de la base, bien que n'ayant pas de connexions directes avec la moelle épinière, participent au mouvement volontaire. Ils se situent plus au niveau de la préparation du mouvement, de sa programmation, que dans son déclenchement.

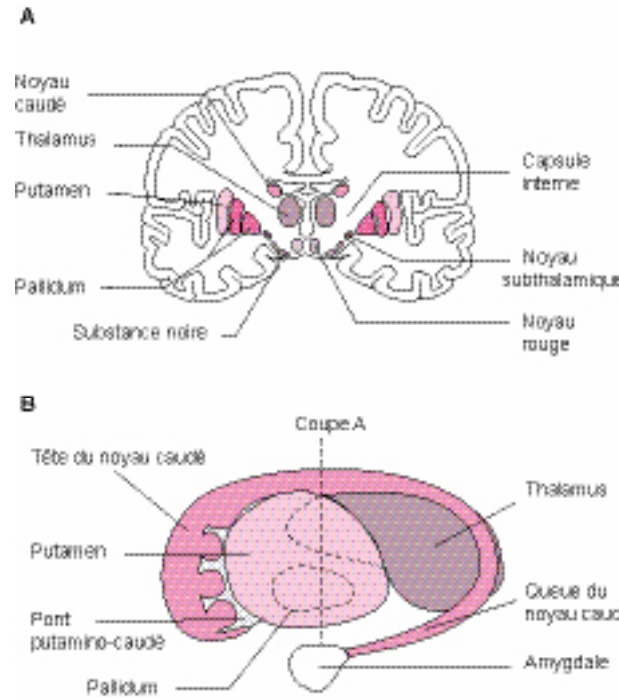


Figure 1 Organisation des ganglions de la base
A : Coupe transversale de l'encéphale au niveau thalamique.
B : Schéma en vue latérale des ganglions de la base.

2. Cervelet et contrôle de l'exécution du mouvement

Au plan fonctionnel, ainsi que de ses afférences et de ses efférences, le cervelet peut-être subdivisé en trois régions : un cervelet spinal, un cervelet cérébral et un cervelet vestibulaire (figure 2).

a) Cervelet spinal et contrôle de l'activité posturale et de l'exécution du mouvement

Les afférences du cervelet spinal proviennent essentiellement des voies somesthésiques médullaires provenant des territoires axiaux (tête, cou, tronc). Cette région cérébelleuse se projette d'une

part vers la moelle épinière, sur les noyaux moteurs de la musculature axiale et proximale, et d'autre part vers les régions motrices du cortex contrôlant ces mêmes territoires.

Cette région du cervelet participe au contrôle de la posture et de l'exécution du mouvement. Sa fonction est de comparer la commande motrice centrale, dont il reçoit une copie, avec le résultat de l'exécution de cette commande dont il est informé par ses afférences spinales. S'il détecte une différence entre ces deux informations, il modifie la commande motrice en conséquence.

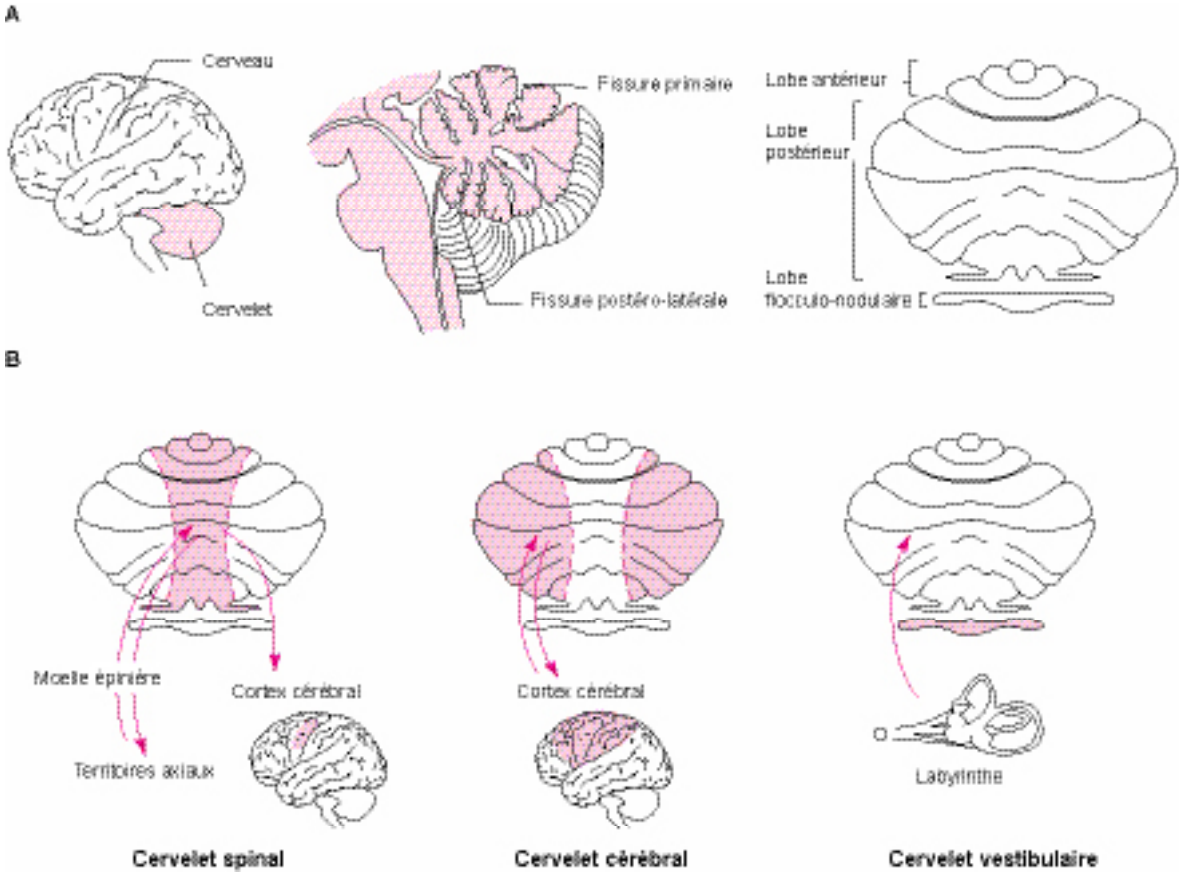


Figure 2 Organisation du cervelet en trois régions fonctionnelles

A : Position du cervelet en arrière du cerveau, représentation en coupe sagittale et en vue de dessus.
B : Grandes régions fonctionnelles du cervelet et leurs principales connexions.

b) Cervelet cérébral et programmation motrice

Le cervelet cérébral établit des relations uniquement avec le cortex cérébral. Ses afférences proviennent des aires motrices impliquées dans le contrôle du mouvement et se projettent sur ces mêmes structures.

Cette région intervient très tôt dans les processus conduisant à la genèse du mouvement. Il participe ainsi, avec les ganglions de la base à la phase de programmation du mouvement volontaire.

c) Cervelet vestibulaire et équilibre

L'essentiel des afférences du cervelet vestibulaire provient du labyrinthe de l'oreille interne. D'autres informations sensorielles proviennent des yeux.

Il intervient principalement dans les réactions posturales d'équilibration, ainsi que le contrôle des mouvements conjugués de la tête et des yeux.

ENCART Les principales pathologies musculaires

Les pathologies liées au dysfonctionnement de l'appareil moteur sont nombreuses. Elles peuvent être classées en fonction du lieu d'origine du dysfonctionnement. On distingue ainsi :

- les myopathies, dans lesquelles le muscle est directement atteint ;
- les maladies de la transmission synaptique, ou myasthénies ;
- les maladies du nerf moteur ou neuropathie ;
- les atteintes des motoneurones médullaires ou amyotrophies spinales ;
- les atteintes du système nerveux central moteur ou ataxies.

L'origine des ces maladies peut être soit génétique, ou parfois auto-immune, (maladies primitives), soit liée à une infection bactérienne ou virale, une maladie endocrinienne ou encore à une substance toxique (maladies secondaires).

1. Les myopathies

Les myopathies ont, en général, une origine génétique. Les plus fréquentes sont les dystrophies musculaires progressives ou maladie de Steinert. Elles se caractérisent par une dégénérescence lente et inéluctable des fibres musculaires qui apparaît dès l'enfance. Les muscles, plus particulièrement ceux de la ceinture scapulaire et pelvienne, présentent des phénomènes d'atrophie et sont souvent infiltrés de tissu conjonctif ou adipeux. Cette myopathie est due à la mutation du gène DMPK (*Dystrophy Myotonic Protein Kinase*) codant pour une protéine kinase AMPc dépendante, la myotonine, dont le rôle exact n'est actuellement pas connu.

Dans le cas de la myopathie de Duchenne, la transmission de la maladie est héréditaire et atteint les enfants de sexe masculin dès les premières années. La mort survient par atteinte progressive des muscles respiratoires. Cette maladie est due à une mutation du gène de la dystrophine. Cette protéine participe au maintien de l'architecture des fibres musculaires. Elle permet en particulier l'ancrage des filaments d'actines sur la membrane sarcoplasmique. Dans le cas de la maladie de Duchenne, cette protéine est tronquée et immédiatement dégradée dans le protéasome.

2. La myasthénie

La myasthénie, ou *myasthenia gravis*, se caractérise par une dégénérescence de la jonction neuromusculaire, sans que le muscle, ni le nerf moteur ne soient atteints. Elle survient entre 20 et 24 ans et touche en particulier les muscles oculomoteurs, le muscle releveur de la paupière, ainsi que les muscles masticateurs, ceux de la face ou, plus rarement, ceux des membres et du tronc. Cette maladie est d'origine autoimmune. Les anticorps circulants bloquent les récepteurs à l'acétylcholine de la jonction neuromusculaire. Cette maladie est donc traitée par l'admission d'immunosuppresseurs et par des inhibiteurs de l'acétylcholine estérase.

3. Les neuropathies

Les amyotrophies neurogènes se caractérisent par l'atrophie des certains îlots de fibres musculaires, parmi d'autres fibres restées saines. Ces îlots correspondent à des unités motrices dont les motoneurones sont atteints. Ces fibres dégénèrent progressivement, le muscle étant alors envahi par du tissu conjonctif ou adipeux. Ce sont généralement les muscles des extrémités des membres qui sont les plus touchés. Ces dégénérescences peuvent être dues, soit à une atteinte des corps cellulaires des motoneurones, soit à celle des fibres motrices. Dans le premier cas, il s'agit généralement d'une atteinte des cornes antérieures de la moelle (amyotrophie spinale), d'origine génétique par mutation d'un gène porté par le chromosome 5. Dans le second cas, il peut s'agir de lésions de la racine motrice ou du nerf, ce qui se traduit alors par des troubles associés de la sensibilité. Enfin, certaines altérations nerveuses périphériques, d'origine inflammatoire ou infectieuse (névrites et polynévrites), peuvent également se traduire par une amyotrophie.

4. Les ataxies

Une ataxie correspond à un manque de coordination dans l'exécution des mouvements volontaires. Elle se manifeste en particulier par des troubles de la marche et de la posture, ainsi que du guidage visuel. Ces maladies peuvent provenir de dysfonctionnements des labyrinthes provoquant des troubles de l'équilibre, d'une atteinte au niveau du cervelet touchant la coordination des mouvements volontaires, ou encore d'un déficit de la proprioception entraînant des troubles de la posture, de la marche, et de la coordination segmentaire des membres.

QCM

Indiquez la réponse exacte.

1 – Les muscles squelettiques des Vertébrés permettent les mouvements :

☐ a. des organes au sein de l'organisme
☐ b. des organes eux-mêmes
☐ c. des pièces squelettiques les unes par rapport aux autres

2 - L'ATP constitue l'énergie de réserve des fibres musculaires :

☐ a. oui
☐ b. non
☐ c. parfois

3 – Le calcium permet la contraction musculaire en :

☐ a. se fixant sur l'ATP
☐ b. créant un lien entre l'actine et la myosine
☐ c. se fixant sur la troponine
☐ d. se fixant sur la tropomyosine

4 – La contraction musculaire est due :

☐ a. au raccourcissement des filaments de myosine
☐ b. au raccourcissement des filaments d'actine
☐ c. à l'augmentation de diamètre du muscle
☐ d. au glissement des filaments épais par rapport aux filaments fins

5 – Les tubules transverses des fibres musculaires striées sont :

☐ a. issus de l'appareil de Golgi
☐ b. des dérivés de la membrane plasmique
☐ c. des différenciations du réticulum endoplasmique

6 – Chez les Vertébrés, les neurones commandant la contraction musculaire sont :

☐ a. issus du cortex moteur
☐ b. localisés dans la moelle épinière
☐ c. localisés dans des ganglions nerveux

7 - La jonction neuromusculaire est une synapse dont le neuromédiateur est :

☐ a. le glutamate
☐ b. l'acétylcholine
☐ c. la sérotonine
☐ d. un peptide

8 - La transmission synaptique entre le motoneurone et la fibre musculaire :

☐ a. peut être modulée au niveau présynaptique par l'acide arachidonique
☐ b. peut-être modulée au niveau postsynaptique par l'action d'autres neuromédiateurs$*
☐ c. n'est pas modulable

9 – Le réflexe myotatique est un réflexe :

☐ a. monosynaptique
☐ b. polysynaptique
☐ c. associé à une stimulation douloureuse du muscle

10 – La programmation du mouvement est réalisée par :

☐ a. la moelle épinière
☐ b. les ganglions de la base, les aires motrices et le cervelet
☐ c. uniquement le cervelet
☐ d. le cortex moteur

Réponses

1 – c.

Les muscles squelettiques sont effectivement fixés sur des pièces squelettiques et permettent leurs mouvements relatifs, de façon comparable à des systèmes de levier. Les organes ne se déplacent pas dans l'organisme, et leurs mouvements propres sont assurés par des muscles lisses insérés dans la paroi.

2 – b.

L'ATP n'est pas une molécule de réserve énergétique. Suite à sa dégradation, il est régénéré en permanence à partir de molécules servant de réserve énergétique. En revanche, la créatine-P peut constituer une réserve indirecte capable de donner de l'ATP rapidement.

3 – c.

Le calcium se fixe sur la troponine, ce qui libère la tropomyosine des filaments fins. Il ne peut, en aucun cas se fixer à de l'ATP, ou assurer le lien entre molécules organiques.

4 – d.

Lors de la contraction musculaire, il n'y a pas de changement de longueur des filaments. Ceux-ci glissent les uns par rapport aux autres. L'augmentation de diamètre du muscle est du à son raccourcissement (le volume global restant identique) et non l'inverse.

5 – b.

La membrane plasmique des fibres musculaires s'invaginent pour former les tubules transverses qui sont proches du réticulum sarcoplasmique, mais en sont séparées. L'appareil de Golgi n'est pas plus développé dans les fibres musculaires que dans la plupart des autres cellules de l'organisme.

6 – b.

Les motoneurones issus du cortex moteur font des relais synaptiques sur les motoneurones de la moelle épinière qui, eux, innervent directement les fibres musculaires striées. Chez les Vertébrés, il existe des ganglions nerveux uniquement au sein de certains organes autonomes de l'organisme (intestin, cœur, etc.)

7 – b.

La jonction musculaire est l'un des exemples les mieux connus de jonction cholinergique. La partie post-synaptique possède des récepteurs nicotiniques constituant des canaux ioniques perméables aux cations.

8 – c.

Chez les Vertébrés, la jonction musculaire n'est effectivement pas modulable. Au plan fonctionnel, ceci permet au système nerveux central de commande du mouvement, d'envoyer des informations qui seront toujours transmises de la même manière. Les modulations évoquées aux point a et b correspondent à des modulations qui peuvent se produire au niveau des synapses du système nerveux central.

9 – a.

Le réflexe myotatique met en jeu une seule synapse. Il est donc monosynaptique, contrairement au réflexe de flexion, polysynaptique. Sa mise en jeu se fait par un faible étirement du muscle. Il n'est donc absolument pas associé à des stimulations nociceptives qui se produisent pour des valeurs de stimulation élevées.

10 – b.

La programmation du mouvement met en jeu un ensemble de structures cérébrales. La moelle peut intervenir dans l'organisation de mouvements rythmiques, mais en aucun cas dans la programmation d'un mouvement volontaire.

Les défenses de l'organisme

4.7

PLAN

Fiche 195 Introduction à l'immunologie

Fiche 196 La protection des zones de contact avec le milieu extérieur

Fiche 197 La réponse inflammatoire

Fiche 198 Défenses cellulaires de l'immunité innée : la phagocytose

Fiche 199 Défenses cellulaires de l'immunité innée : les cellules NK

Fiche 200 Les systèmes de défense moléculaires de l'immunité innée

Fiche 201 Antigènes et immunogènes

Fiche 202 Les protéines du CMH et leurs fonctions

Fiche 203 La présentation de l'antigène par le CMH

Fiche 204 Les cellules présentatrices de l'antigène

Fiche 205 Les lymphocytes T auxiliaires : chefs d'orchestre de la réponse immunitaire adaptative

Fiche 206 La réaction immunitaire adaptative cytotoxique

Fiche 207 La génération des répertoires T et B

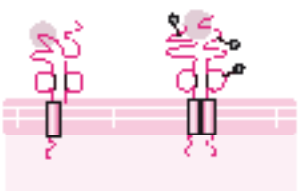
Fiche 208 La réaction immunitaire adaptative à médiation humorale

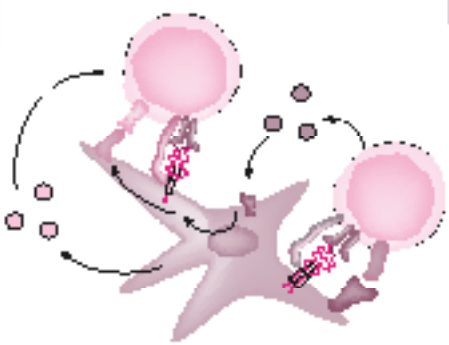
Fiche 209 Les anticorps, effecteurs moléculaires de la réponse adaptative humorale

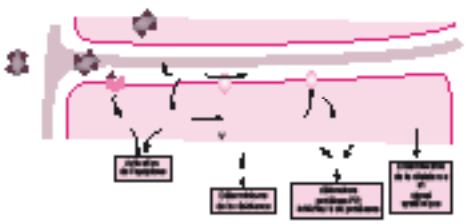
Fiche 210 Dysfonctionnements du système immunitaire

Fiche 211 Les agents phytopathogènes

Fiche 212 Les défenses chez les plantes







fiche 195 Introduction à l'immunologie

L'organisme est soumis en permanence à des agressions par des agents qui perturbent son homéostasie. Ces agents sont soit des pathogènes exogènes, soit des prolifération malignes. Afin de lutter contre ces perturbations, l'organisme utilise différentes barrières de défense.

La première barrière est non spécifique. Elle est essentiellement constituée de la peau et des muqueuses. Lorsque cette barrière est franchie, le système immunitaire permet de rétablir l'homéostasie à différentes échelles, tissulaires, cellulaires et moléculaires.

L'immunologie est la science qui étudie le système immunitaire. On conserve, par commodité, la distinction entre immunité innée et immunité adaptative (ou acquise), bien qu'il y ait des intrications nombreuses entre ces deux modalités.

1. Le système immunitaire

Le système immunitaire est capable de reconnaître les pathogènes ou les cellules du soi modifié par un virus ou suite à une transformation cancéreuse.

Les cellules de l'immunité innée reconnaissent d'une part des motifs spécifiques des pathogènes appelés PAMP (*Pathogen associated molecular pattern*) grâce à des récepteurs appelés PRR (*Pattern Recognition Receptor*) et d'autre part des motifs liées au stress cellulaire (les DAMP pour *Damage associated pattern motifs*). Ces différents motifs constituent des « signaux de danger » qui avisent le système immunitaire d'un danger potentiel contre lequel il doit lutter.

Fiches 201 et 206

Les cellules de l'immunité adaptative reconnaissent spécifiquement un motif unique du pathogène ou de la cellule : l'antigène.

Un élément capable d'induire une réponse immunitaire adaptative est dit immunogène. Un élément reconnu par un récepteur de l'immunité adaptative est appelé antigène.

a) Les cellules du système immunitaire

Les cellules du système immunitaire sont les globules blancs ou leucocytes. Elles sont essentiellement localisées dans le sang et la lymphe, mais peuvent se trouver également dans les tissus ainsi que dans des organes spécialisés : les organes lymphoïdes.

Ces leucocytes prennent tous naissance dans la moelle osseuse à partir de cellules souches hématopoïétiques. Ils se divisent en deux lignées : la lignée myéloïde et la lignée lymphoïde (tableau 1).

La lignée leucocytaire myéloïde procure la majorité des cellules du système immunitaire. Ces cellules sont les monocytes/macrophages (monocyte dans le sang et macrophage dans les tissus), les granulocytes et les cellules dendritiques.

La lignée leucocytaire lymphoïde provient du même précurseur et donne naissance à au moins trois types cellulaires : les lymphocytes T, les lymphocytes B et les cellules NK.

b) Les organes du système immunitaire

Les leucocytes peuvent se regrouper dans des organes spécifiques : les organes lymphoïdes. Les organes primaires (ou centraux) sont les lieux de production et de différenciation des leucocytes en absence du pathogène. Chez les Mammifères, ils sont au nombre de deux : la moelle osseuse où naissent tous les leucocytes et où se différencient les lymphocytes B et le thymus, lieu de différenciation des lymphocytes T. À noter que les Oiseux possèdent un troisième organe lymphoïde primaire, la bourse de Fabricius où se différencient les lymphocytes B. Les organes lymphoïdes

secondaires, ou périphériques, sont à la fois des lieux de rencontre avec les pathogènes et de différenciation des lymphocytes en présence du pathogène. Ces organes sont localisés à tous les endroits où un pathogène peut pénétrer : la lymphe (ganglions lymphatiques), le sang (rate) et les muqueuses (MALT pour « Tissu lymphoïde associé aux muqueuses ») qui comprennent les amygdales, les plaques de Peyer de l'intestin, etc.

Tableau 1 Lignées leucocytaires

Leucocytes	Monocytes	Macrophages	Granulocytes				Cellules dendritiques	Cellules NK	LT	LB
			Mastocytes	Neutrophiles	Basophiles	Eosinophiles				
Lignée	Myéloïde								Lymphoïde	
Distribution	Sang	Tissus	Tissus	Sang			Tissus		Sang	
Demi-vie	< 12 h.	30 à 140 j.	1 à 6 mois	< 24 h.	5 à 7 h.	12 à 24 h.	30 j.	7 à 10 j.	naïfs : plusieurs sem. à plusieurs mois. Mémoire : plusieurs mois	naïfs : plusieurs semaines Mémoire : plusieurs mois
Rôles	Phagocytose Présentation de l'Ag	Phagocytose Présentation de l'Ag Homéostasie tissulaire	Réponse inflammatoire, allergique, défense antimicrobienne	Phagocytose	Réponse inflammatoire allergique	Réponse inflammatoire allergique Immunité anti-parasitaire	Présentation de l'antigène	Elimination des cellules infectées par un virus ou une bactérie, ou cancéreuses	LTCD4 : Etablissement des relations entre immunité innée et adaptative LTCD8 : Elimination des cellules infectées ou cancéreuses	Réponse immunitaire adaptative humorale par différenciation en plasmocytes et synthèse d'anticorps
Immunité	Cellules de l'immunité innée								Cellules de l'immunité adaptative	

2. Immunité innée et immunité adaptative

Les cellules de l'immunité permettent de mettre en place deux types de défenses immunitaires intriquées, l'immunité innée et l'immunité adaptative ou acquise.

a) La réaction immunitaire innée

Les cellules de l'immunité innée sont omniprésentes dans l'organisme et prêtes à agir en cas de signal de danger provenant d'un pathogène ou d'une cellule du soi modifié.

Les mécanismes mis en place localement, constituent une première ligne de défense. Leurs modes d'action sont invariables et ne s'adaptent pas aux micro-organismes au cours du temps. Les cellules impliquées présentent des récepteurs (les PRR), codés par le génome de toutes les cellules et transmis à la descendance. Ainsi, toutes les cellules d'un type donné ont le même jeu de récepteurs. Ces cellules sont nombreuses et peuvent agir rapidement, mais ne possèdent pas de mémoire des agents pathogènes.

b) La réaction immunitaire adaptative

Les mécanismes effecteurs de l'immunité adaptative ne pré-existent pas, ils s'acquièrent spécifiquement lors de la rencontre avec le pathogène et plus spécifiquement avec une de ses parties, l'antigène.

Leur action suppose une amplification préalable des lymphocytes spécifiques de l'antigène considéré. Par ailleurs, il existe une mémoire immunitaire avec différenciation de cellules mémoire, spécifiques de l'antigène rencontré, dans les organes lymphoïdes secondaires. Les récepteurs sont générés par recombinaisons somatiques au cours de la différenciation des lymphocytes, en absence d'antigène, dans les organes lymphoïdes primaires. Chaque lymphocyte porte ainsi une catégorie de récepteurs qui lui est propre. La spécificité de ces récepteurs est élevée et cible un antigène particulier.

fiche 196 La protection des zones de contact avec le milieu extérieur

Fiche 195

La première ligne de défense de l'organisme contre les agents extérieurs est représentée par les barrières anatomiques des surfaces corporelles. Cette protection non spécifique, qualifiée d'anté-immunité (ou « défenses naturelles ») est assurée à la fois par les propriétés physiques et chimiques des tissus et par la présence d'une flore bactérienne commensale.

1. Les facteurs tissulaires : protection physique et chimique

Les tissus en contact avec le milieu extérieur constituent une barrière physico-chimique permettant d'éviter la pénétration des micro-organismes dans l'organisme.

a) La peau

Chez l'Homme, la peau (figure 1) est constituée de tissus continus (épithélia) recouverts d'une couche de cellules cornées ; mortes et kératinisées. Ces tissus sont imperméables à la plupart des agents infectieux. La cohésion des cellules de la couche cornée et le renouvellement rapide des kératinocytes limitent la colonisation bactérienne. De plus, de nombreuses bactéries ne peuvent pas survivre sur la peau, leur développement étant inhibé par les acides contenus dans la sueur et les sécrétions sébacées.

Ce rôle de la peau est observable chez les grands brûlés. En effet, cette première zone de défense ayant disparu, ces derniers sont victimes de nombreuses infections.

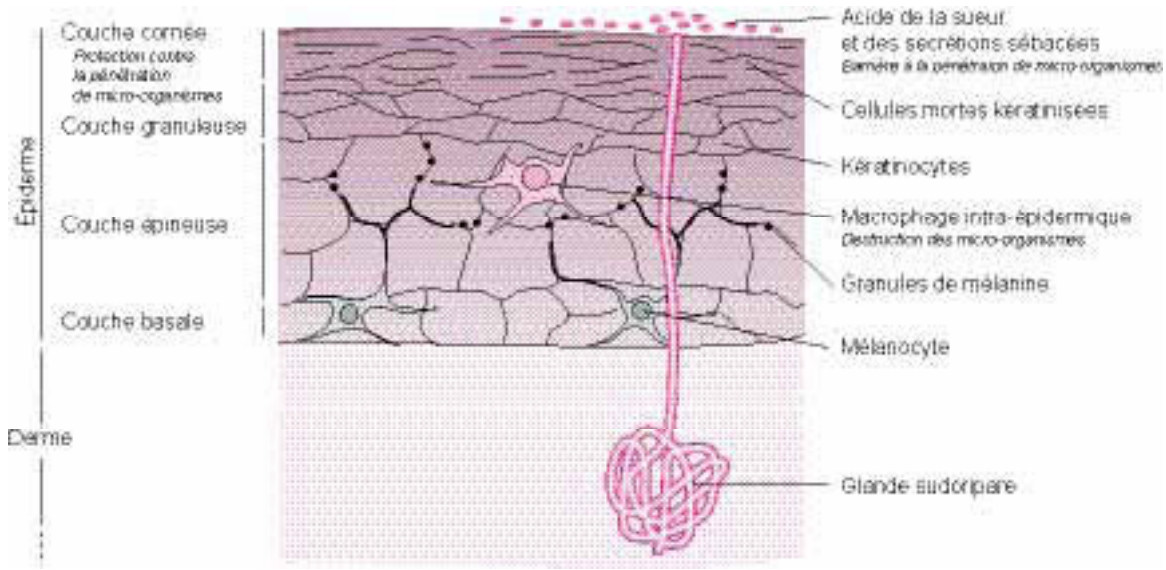


Figure 1 Coupe de peau humaine

b) Les muqueuses

Les muqueuses correspondent aux tissus épithéliaux monostratifiés, fragiles, qui recouvrent les cavités de l'organisme en contact avec l'extérieur (muqueuse digestive, urogénitale ou respiratoire). Leur protection est assurée par le mucus qui empêche l'adhésion des micro-organismes sur les cellules épithéliales. Les micro-organismes englobés dans le mucus forment alors des particules qui sont éliminées par le mouvement des cils, par la toux et les éternuements. Ces épithélia sont également protégés par balayage de leur surface par des liquides tels que l'urine ou la salive.

La plupart de ces fluides contiennent des composés bactéricides, tels que le lysozyme dans les sécrétions nasales et la salive, la spermine et le zinc dans le sperme ou de l'acide dans les sécrétions gastriques. Parmi ces substances, certains peptides constituent les défensines.

Parmi ces substances de défense, les défensines ont été décrites aussi bien chez les animaux que chez certains végétaux. Elles participent à la défense contre les bactéries, les champignons et de nombreux virus. Ces molécules sont de petites protéines, de 18 à 45 acides aminés, cationiques et riches en cystéines. On les trouve aussi bien dans les cellules du système immunitaire que dans les cellules de la plupart des épithéliums. Elles agissent en se fixant à la membrane des agents pathogènes, où elles forment des pores laissant diffuser le contenu cytoplasmique, provoquant la mort de ces derniers.

Deux groupes principaux de défensines sont actuellement décrits chez les Mammifères :
- les α-défensines localisées dans certains leucocytes et dans les cellules de Paneth de l'intestin ;
- les β-défensines, répandus dans la quasi-totalité des épidermes et des leucocytes ;

Figure 2 **Structure de la β-défensine HBD-2 humaine**

2. La flore bactérienne commensale

De nombreuses bactéries sont normalement présentes sur la peau et les muqueuses des sujets sains et constituent les flores commensales résidentes. Certaines d'entre elles participent activement à la protection de l'organisme en entrant en compétition pour la nourriture avec les agents pathogènes et en produisant des substances toxiques pour ceux-ci.

a) La flore cutanée

Les germes commensaux aérobies (Staphylocoques, Corynébactéries) de la peau sont localisés dans la couche cornée, tandis que les germes anaérobies sont situés dans les invaginations infundibulopilaires. La production, à partir des triglycérides du sébum, d'acides gras libres par les bactéries de la flore cutanée assure une protection efficace contre les Staphylocoques dorés et les Streptocoques. La production d'antibiotiques ou de bactériocines par certaines bactéries de la flore joue également un rôle dans la résistance aux infections en régulant la colonisation cutanée.

b) La flore de l'arbre respiratoire supérieur

Au niveau de la trachée, la flore est minime et activement combattue par le mucus et par les cils. L'arbre respiratoire inférieur est stérile.

c) La flore génitale

Les Lactobacilles acidophiles ou Bacilles de Döderlein, par leur sécrétion d'acide lactique entretiennent un pH bas qui limite la flore à des Streptocoques, des Corynébactéries et des Bifidobactéries.

d) La flore digestive

La flore colique est extrêmement variée et abondante. Elle comprend des bactéries anaérobies strictes (*Bifidobacterium, Clostridium, Echerichia coli).* Cette flore est habituellement stable et limite l'implantation d'espèces pathogènes telles que les Salmonelles, les Shigelles ou les Campylobactéries, ainsi que le développement de bactéries commensales potentiellement dangereuses.

fiche 197 La réponse inflammatoire

Si les premières barrières de défense de l'organisme sont franchies, suite à une atteinte tissulaire, une réaction inflammatoire apparaît avec mise en place locale d'une réponse immunitaire innée.

1. La reconnaissance des micro-organismes et l'activation cellulaire

a) L'attraction et la reconnaissance des bactéries par les leucocytes

Dès leur entrée dans l'organisme, les agents pathogènes se trouvent en contact avec les cellules de l'immunité innée résidentes des tissus. Trois types de cellules peuvent les identifier immédiatement par leurs récepteurs de surface : les mastocytes et les macrophages qui vont orchestrer la mise en place de la réponse inflammatoire aiguë, et les cellules dendritiques qui n'ont pas de rôle direct dans la réponse inflammatoire mais qui sont cruciales pour la mise en place de la réponse immunitaire adaptative qui suivra. Ces cellules sont attirées par les agents pathogènes suite à la détection de différents agents chimiotactiques des bactéries pour lesquels ces cellules possèdent des récepteurs. Elles reconnaissent ensuite les agents pathogènes grâce à leur PPR (*Pattern Recognition Receptors*).

Fiche 196

b) Le recrutement séquentiel des cellules de l'immunité

Lorsqu'un agent infectieux est détecté au niveau d'un tissu, les cellules immunitaires résidentes sécrètent des molécules chimiotactiques, des chimiokines, des composants du complément et du PAF (*Platelet Activating Factor*) qui recrutent d'autres phagocytes sur le lieu d'infection. Ce recrutement est séquentiel. Les granulocytes neutrophiles sont les premiers arrivés, suivis des monocytes qui se différencient alors en macrophages. Durant ce temps, les cellules dendritiques résidentes capturent les antigènes et migrent vers les organes lymphoïdes secondaires où elles présentent les antigènes issus de ces pathogènes aux lymphocytes T.

2. La phase vasculaire

a) Les activations moléculaires

Trois systèmes principaux sont mis en jeux suite à la pénétration du pathogène : les systèmes de coagulation, du complément et des kinines.

- Suite à une lésion vasculaire, les brèches occasionnées dans les vaisseaux sont réparées grâce à l'activation du système de la coagulation. Certains composants de ce système ont un rôle dans la réaction inflammatoire. Ainsi, la thrombine facilite l'entrée des leucocytes sur le lieu de l'infection, la fibrine crée un réseau fibreux qui piège les pathogènes et la plasmine clive la fibrine évitant son envahissement.
- Le système du complément est activé par les micro-organismes ainsi que par le facteur XII de Hageman, la plasmine et les bradykinines. L'activation du complément induit, entre autre chose, la production d'anaphylatoxines C3a et C5a qui sont de puissants facteurs chimiotactiques.
- Les kininogènes, inactifs, sont clivés par des kallikréines plasmatiques en kinines actives. Les kallikréines sont elles-mêmes activées par le facteur de Hageman. La bradykinine est la kinine la plus active. Elle agit sur l'endothélium en provoquant une vasodilatation.

Fiches 208 et 209

b) Les changements hémodynamiques

L'activation des systèmes moléculaires de la coagulation, du complément et des kinines conduit à une vasodilatation, à l'activation des médiateurs de l'inflammation produits par les mastocytes et à une libération de monoxyde d'azote. L'ensemble de ces phénomènes induit un afflux sanguin local et une augmentation de la perméabilité vasculaire. Il se produit alors une fuite de plasma vers les tissus, formant un œdème.

c) L'adhérence, la margination et la diapédèse des leucocytes

Les médiateurs moléculaires de la réaction inflammatoire tels que l'IL-1β, le TNF-α, la thrombine, ou encore les radicaux libres, entraînent l'expression de lectines spécifiques (les sélectines) par les cellules endothéliales. L'interaction de ces lectines avec des résidus sucrés à la surface des leucocytes induit une adhérence faible des leucocytes, dite par roulement. Il lui succède une margination, ou adhérence ferme des leucocytes, contre la paroi des vaisseaux grâce aux intégrines exprimées par les cellules endothéliales et par les leucocytes.

Enfin, les leucocytes traversent l'endothélium en passant entre les cellules endothéliales : c'est la diapédèse.

3. La phagocytose

Parvenues dans les espaces extravasculaires, les cellules phagocytaires peuvent y exercer leur fonction principale de phagocytose, laquelle comporte classiquement trois étapes :

- l'adhésion de la cellule phagocytaire à la particule qu'elle va ingérer ;
- l'ingestion par émission de pseudopodes et formation du phagosome ;
- la digestion qui s'effectue dans le phagolysosome au sein duquel les diverses enzymes lysosomiales se déversent et détruisent l'élément phagocyté.

Si l'élément phagocyté persiste ou se multiplie dans le cytoplasme, tous les effecteurs de l'immunité innée, à action rapide et locale, se mettent en place, empêchant sa dissémination. Le foyer infectieux s'entoure d'une gangue de collagène formant un abcès.

4. La réparation des tissus lésés

Lors de la phase de réparation des tissus lésés, les macrophages sécrètent des facteurs de croissance des fibroblastes, lesquels sécrètent alors les composants de la matrice extracellulaire (MEC), permettant une régénération du tissu et une cicatrisation *ad integrum*.

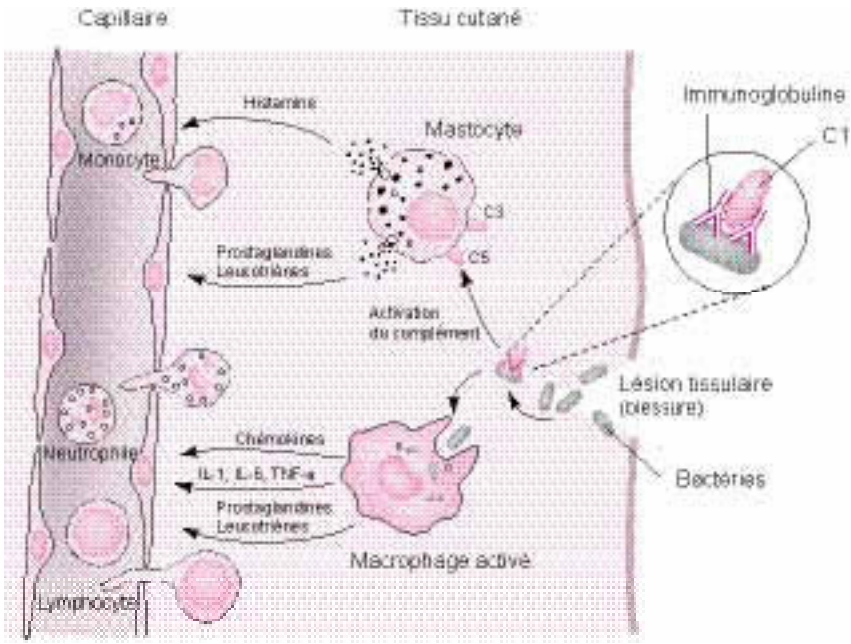


Figure 1 **Vue d'ensemble des cellules et médiateurs impliqués dans la réponse inflammatoire aiguë locale**

fiche 198 Défenses cellulaires de l'immunité innée : la phagocytose

La phagocytose est un élément central dans la destruction du pathogène par les cellules de l'immunité innée mais également dans la capture de l'antigène par les cellules présentatrices de l'antigène que sont les macrophages et les cellules dendritiques et, par conséquent, dans l'initiation de la réponse immunitaire adaptative. On regroupe sous le terme de phagocytes, de nombreux types cellulaires capables de phagocyter des éléments étrangers (tableau 1). La phagocytose se déroule toujours en trois phases : la reconnaissance du pathogène, l'activation du phagocyte et la formation du phagosome, suivie de la destruction du pathogène.

Fiche 195

Fiche 197

Planche couleur III

Tableau 1 La localisation des divers phagocytes

Cellules phagocytaires	Localisation
Phagocytes à activité élevée	
Monocytes	Sang
Macrophages Histiocytes Macrophages alvéolaires Cellules mésangliales Astrocytes Cellules de Küpffer	Tissus Tissus conjonctifs lâches Poumons Reins Encéphale Foie
Cellules dendritiques Cellules de Langerhans Cellules dendritiques interstitielles Cellules dendritiques plasmocytoïdes	Tissus - organes lymphoïdes secondaires Peau Tissus conjonctifs Organes lymphoïdes secondaires
Granulocytes Neutrophiles	Sang - tissus divers
Phagocytes à activité faible	
Granulocytes Eosinophiles / basophiles	Sang - tissus divers
Mastocytes	Tissus divers
Cellules non immunitaires	Tissus divers

1. Reconnaissance des micro-organismes par les phagocytes

a) Reconnaissance directe des micro-organismes par les phagocytes

Les phagocytes expriment des PRR (*Pattern Recognition Receptors*) qui assurent une reconnaissance directe de motifs moléculaires associés aux pathogènes, les PAMPs (*Pathogen Associated Molecular Pattern*). Actuellement, sept familles différentes de PRR ont été décrites. Chaque famille comprenant de nombreux membres (par exemple, la famille des TLR contient actuellement 12 membres). L'association de ces différents récepteurs dans les phagocytes permet de reconnaître des variations très fines de la structure des pathogènes (tableau 2).

Tableau 2 Exemples de récepteurs PRR et de PAMPs correspondant

PRR	PAMPs
Lectines de type C et collectines	Poly-osides, glycolipides, glycoprotéines bactériens, par reconnaissance de un ou plusieurs oses (Mannose, Fucose, Galactose, N- acétyl-glucosamine)
CD14	Lipo-polysaccharides de la paroi des bactéries Gram- (lipide A reconnu)
TLR *(Toll Like Receptor)*	Lipo-polysaccharides, peptidoglycanes, mannane des levures, ARN double brin viraux, flagelline, paroi des champignons, (mannane)
Récepteurs éboueurs ou éliminateurs *Scavanger Receptors*	Lipo-protéines oxydées, corps apoptiques de cellules détruites par les virus, lipopolysaccharides, acides lipothéichoïques de bactéries, paroi de levures et de bactéries

b) Reconnaissance indirecte des micro-organismes par opsonisation

La reconnaissance du micro-organisme peut également être indirecte. Dans ce cas, le pathogène est recouvert d'une molécule du système immunitaire, une opsonine. Ces opsonines sont soit des anticorps qui reconnaissent spécifiquement le pathogène soit des molécules du complément (C3b, C4b ou C3bi) qui se fixent de manière non spécifique à la surface des pathogènes. Elles sont reconnues par les phagocytes qui possèdent des récepteurs pour les opsonines (figure 1). Les récepteurs de reconnaissance sont soit les RFc (*Fc Receptor*), qui reconnaissent les fragments Fc des anticorps, soit les CR (*Complement Receptor*) qui reconnaissent les molécules du complément. L'ensemble de ce phénomène est qualifié d'opsonisation.

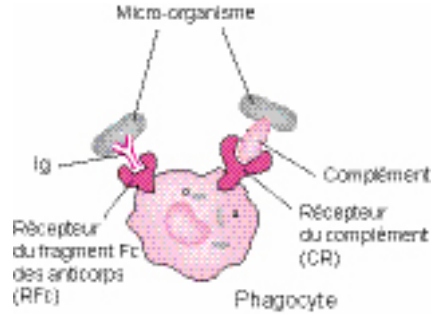


Figure 1 Récepteurs aux opsonines des phagocytes

2. Activation et formation du phagosome

La reconnaissance directe ou indirecte du pathogène par le phagocyte induit la transduction d'un signal dans la cellule qui aboutit notamment à l'activation de protéines G monomériques de la famille Rho. Cette activation conduit à un remodelage du cytosquelette qui permet l'émission de pseudopodes et l'emprisonnement de la particule dans une vésicule appelée phagosome. Le phagosome subit ensuite une maturation en fusionnant avec des endosomes puis avec des lysosomes cellulaires pour former des phagolysosomes.

Fiche 138

3. Destruction des micro-organismes

La destruction des micro-organismes dans les phagolysosomes se fait selon différents processus enzymatiques, dépendants ou non des radicaux libres.

a) Mécanismes enzymatiques dépendant des radicaux libres

Plusieurs systèmes enzymatiques sont susceptibles d'être mis en jeu :

- La NADPH oxydase est un système enzymatique présent à l'état inactif dans la membrane plasmique. Au cours de la formation du phagolysosome, il est recruté et activé. La NADPH oxydase catalyse le transfert des électrons du NADPH au dioxygène, formant ainsi des radicaux libres très réactifs qui oxydent les molécules bactériennes.
- La NO synthase génère du monoxyde d'azote (NO) à partir de l'arginine. Ce composé réagit rapidement pour donner des espèces réactives de l'azote, nitrites (NO_2^-) et peroxynitrites ($ONOO^-$), qui sont de puissants bactéricides. De plus le NO, est diffusible et a un rôle de messager vers les cellules voisines.
- La myéloperoxydase (MPO) des granules primaires des neutrophiles, outre son activité de peroxydase, présente une activité de chlorination au cours de laquelle le peroxyde d'hydrogène et les ions chlorure forment de l'acide hypochloreux (HOCl), un oxydant fort à forte activité anti-microbienne.

b) Mécanismes indépendants des radicaux libres

Au cours de sa maturation, le phagolysosome récupère de nombreuses molécules à activité anti-microbienne telles que des enzymes lysosomiales diverses (protéases) dont les lysozymes (hydrolases) et des peptides anti-microbiens comme les défensines.

De plus, des molécules indispensables au métabolisme du micro-organisme sont extraites de la lumière du phagolysosome. Par exemple, le fer est récupéré par la lactoferrine et le tryptophane par l'indole-amine-2,3-dioxygénase.

fiche 199 Défenses cellulaires de l'immunité innée : les cellules NK

Fiche 198

Planche couleur III

Parallèlement aux phagocytes, d'autres cellules du système immunitaire inné peuvent participer à la destruction des agents pathogènes. Parmi celles-ci, les cellules NK (*Natural Killer*) ont une importance cruciale dans la destruction des cellules infectées par un virus ou des cellules tumorales. Généralement, les cellules NK ne reconnaissent pas directement le pathogène mais détectent un problème (infection, tumorisation) dans une cellule du soi.

1. Les cellules NK

Les cellules NK sont de grands lymphocytes granuleux constituant environ 10 % des lymphocytes circulants. Ces cellules peuvent être activées par des cytokines ou par l'interaction avec d'autres cellules, en particulier les cellules dendritiques. Contrairement aux lymphocytes T et B, ces cellules n'expriment pas de récepteurs d'antigènes codés par des gènes réarrangés, mais distinguent les cellules normales et pathologiques grâce à des récepteurs directement encodés dans le génome, activateurs ou inhibiteurs.

Les cellules NK peuvent reconnaître et éliminer, sans immunisation préalable, des cellules tumorales ou infectées par un virus. Elles présentent donc une cytotocixité naturelle. Leur récepteur CD16 leur permet également de reconnaître et de tuer les cellules recouvertes d'anticorps. De plus, ces cellules peuvent induire le recrutement d'autres cellules du système immunitaire par sécrétion de cytokines et de chimiokines (figure 1A).

Ces cellules constituent une population hétérogène par l'expression de différentes combinaisons des récepteurs activateurs et inhibiteurs, génétiquement très polymorphes, et par leur spécialisation dans les fonctions de cytotoxicité.

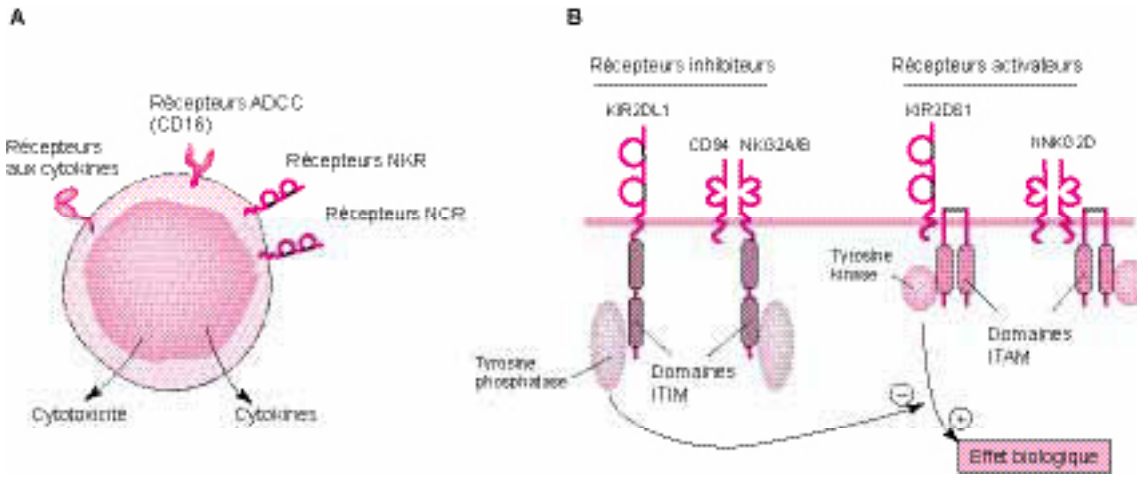


Figure 1 Types de récepteurs et fonctions effectrices des cellules NK (A) et exemples de récepteurs NK (B)

2. La reconnaissance directe de la cible par les cellules NK

Les cellules NK peuvent reconnaître, d'une part la présence de signaux anormaux (molécules virales ou molécules de stress) et, d'autre part, l'absence de molécules présentes en situation normale. Cette double reconnaissance se réalise essentiellement grâce à deux jeux distincts de récepteurs NKR (*NK cells Receptors*), activateurs ou inhibiteurs, ainsi qu'à d'autres récepteurs : NCR (*Natural Cytotoxicity Receptors*) ou NKG2D.

Les récepteurs NKR constituent deux grandes familles de récepteurs, l'une appartenant aux immunoglobulines, les KIR (*Killer cells Ig-like Receptors*) et les ILT/LIR (*Ig-like transcripts/ leucocyte Ig-like receptors*) et l'autre appartenant aux lectines (molécules fixatrices de glycoprotéines ou de glycolipides), les NKG2 et CD94.

La majorité de ces récepteurs forment des couples activateur-inhibiteur dont les portions extracellulaires sont très homologues, mais qui diffèrent par leur domaine intracellulaire (figure 1B). Les récepteurs inhibiteurs présentent des motifs ITIM (*immunoreceptor tyrosine-based inhibition motif*) assurant la transduction des signaux inhibiteurs. À l'opposé, les récepteurs activateurs présentent des motifs ITAM (*immunoreceptor tyrosine-based activating motif*), dans leur portion intracytoplasmique. Les motifs ITAM sont associés à une tyrosine-phosphokinase assurant l'activation de la réponse cellulaire, tandis que les motifs ITIM sont associés à une tyrosine phosphatase inhibitrice de ces processus.

Les récepteurs NKR activateurs peuvent reconnaître certaines molécules virales présentes à la surface des cellules du soi ainsi que des molécules de stress M1CA et M1CB (*MHC class 1 related, A et B*) induites par une infection ou une cancérisation.

Les récepteurs NKR inhibiteurs reconnaissent des molécules attestant de son état normal. Ces molécules sont les molécules du CMH de classe I ou des molécules apparentées. L'absence de ces molécules du soi à la surface de la cellule se traduit par un non-engagement des récepteurs inhibiteurs et donc par l'absence de frein à une activation cellulaire (théorie du « *missing self* » ou soi manquant).

Fiches 202 et 203

C'est la somme de ces signaux activateurs et inhibiteurs qui détermine l'activation des cellules NK (figure 2). Néanmoins, il suffit de l'activation d'un seul type de récepteur inhibiteur pour empêcher l'activation de la cellule NK, alors qu'il faut toujours plusieurs signaux activateurs différents pour provoquer la libération de perforine et de granzyme par la cellule NK et la mort de la cellule non reconnue.

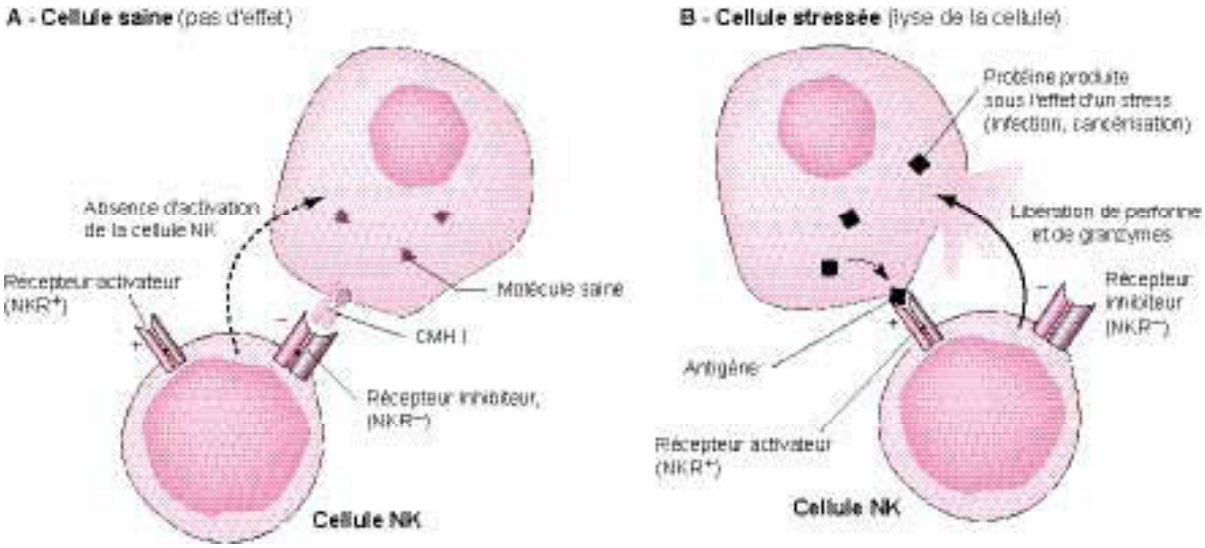


Figure 2 Reconnaissance de la cible par les cellules NK

À gauche, cellule saine, reconnaissance de l'antigène par les récepteurs inhibiteurs.
À droite, cellule stressée, reconnaissance de molécules produites sous l'effet du stress.

Fiches 209

3. La reconnaissance indirecte de la cible par le CD16

Le récepteur CD16 des cellules NK est un récepteur de faible affinité pour la partie Fc des immunoglobulines G (IgG). Grâce à ce récepteur la cellule NK peut reconnaître une cellule cible recouverte d'anticorps spécifiques, par exemple du virus qui infecte la cellule. Cette reconnaissance indirecte entraîne l'activation des cellules NK et la lyse de la cellule par un mécanisme appelé ADCC pour (« *Antibody Dependant Cell Cytotoxicity* ») (figure 2).

fiche 200 Les systèmes de défense moléculaires de l'immunité innée

En plus des défenses cellulaires mises en jeu dans la réponse immunitaire innée, de nombreuses molécules solubles peuvent participer à la reconnaissance et à la destruction des agents pathogènes. Ces systèmes assez rudimentaires sont surtout importants dans l'immunité des invertébrés. Cependant, ils ont progressivement été intégrés dans les processus complexes de l'immunité des Mammifères.

1. Le système du complément

a) Les modes d'activation du système du complément

Le système du complément est constitué d'un ensemble de protéines plasmatiques et membranaires qui jouent un rôle essentiel dans l'élimination des micro-organismes. Ce système fonctionne par un mécanisme d'activation en cascade constitué de trois phases successives très finement régulées :

Fiche 209

- la détection des microorganismes selon trois voies : la voie classique, la voie alterne et la voie des lectines ;
- l'activation en cascade des composants du complément qui permet de produire des enzymes capables de générer des effecteurs ;
- la phase effectrice qui permet la destruction des microorganismes.

Fiche 197

b) L'activation du complément

La voie classique, appelée ainsi car c'est la première qui ait été découverte, est une voie de reconnaissance indirecte du micro-organisme. En effet, la protéine C1q du complément reconnaît des complexes immuns constitués par les micro-organismes recouverts d'anticorps de type IgG ou IgM. La fixation des IgM ou des IgG sur leur épitope induit un changement de conformation de la partie Fc de ces anticorps qui libère des sites de fixation à C1q. C1r et C1s (associés à C1q) clivent alors C2 en C2a et C2b, et C4 en C4a et C4b. C4b et C2a s'associent pour former la C3-convertase qui se fixe à la surface du micro-organisme. La C3-convertase clive alors C3 en C3a et C3b. C3b (à très forte affinité pour les parois des pathogènes) se lie à la C3-convertase formant la C5-convertase « classique ».

La voie alterne est activée par une reconnaissance directe d'un micro-organisme par des molécules de C3b, provenant de l'hydrolyse spontanée de C3. C3b se fixe au facteur B qui est alors clivée par le facteur D en Ba et Bb. Bb s'associe à C3b pour former la C3-convertase « alterne ». Celle-ci clive C3 en C3a et C3b, lequel lie la C3-convertase, formant une C5-convertase « alterne ».

La voie des lectines est activée suite à une reconnaissance des pathogènes par une lectine. Cette dernière s'apparente à un PRR (*Pattern Recognition Receptor)* soluble qui peut reconnaître la signature « résidus mannose » des pathogènes, grâce à une MBP (*Mannose Binding Protein)* ou à la ficoline. Cette MBP liée aux résidus mannose active les protéases qui lui sont associées, les MASP (*MBP Associated Proteases)*, lesquelles sont des homologues de C1r et C1s. L'association MBP, MASP1 et MASP2 provoque le clivage des composants C2 et C4 pour former la C3-convertase « classique ».

c) La fonction effectrice du complément

Quelle que soit la voie utilisée, l'activation du complément aboutit à la formation d'une C3-convertase et d'une C5-convertase. Le pathogène est recouvert de C3b et des C3a et C5a sont libérés.

La C5-convertase clive C5 en C5a et C5b. C5b se lie à la surface du micro-organisme et s'associe aux molécules C6, C7, C8 et C9 pour former le complexe d'attaque membranaire (CAM) qui détruit le micro-organisme par perforation de sa membrane.

C3b est reconnu par des récepteurs au complément (les CR) portés par les phagocytes et favorise ainsi la reconnaissance du pathogène par ces cellules et donc la phagocytose. C'est l'opsonisation.

Fiche 195

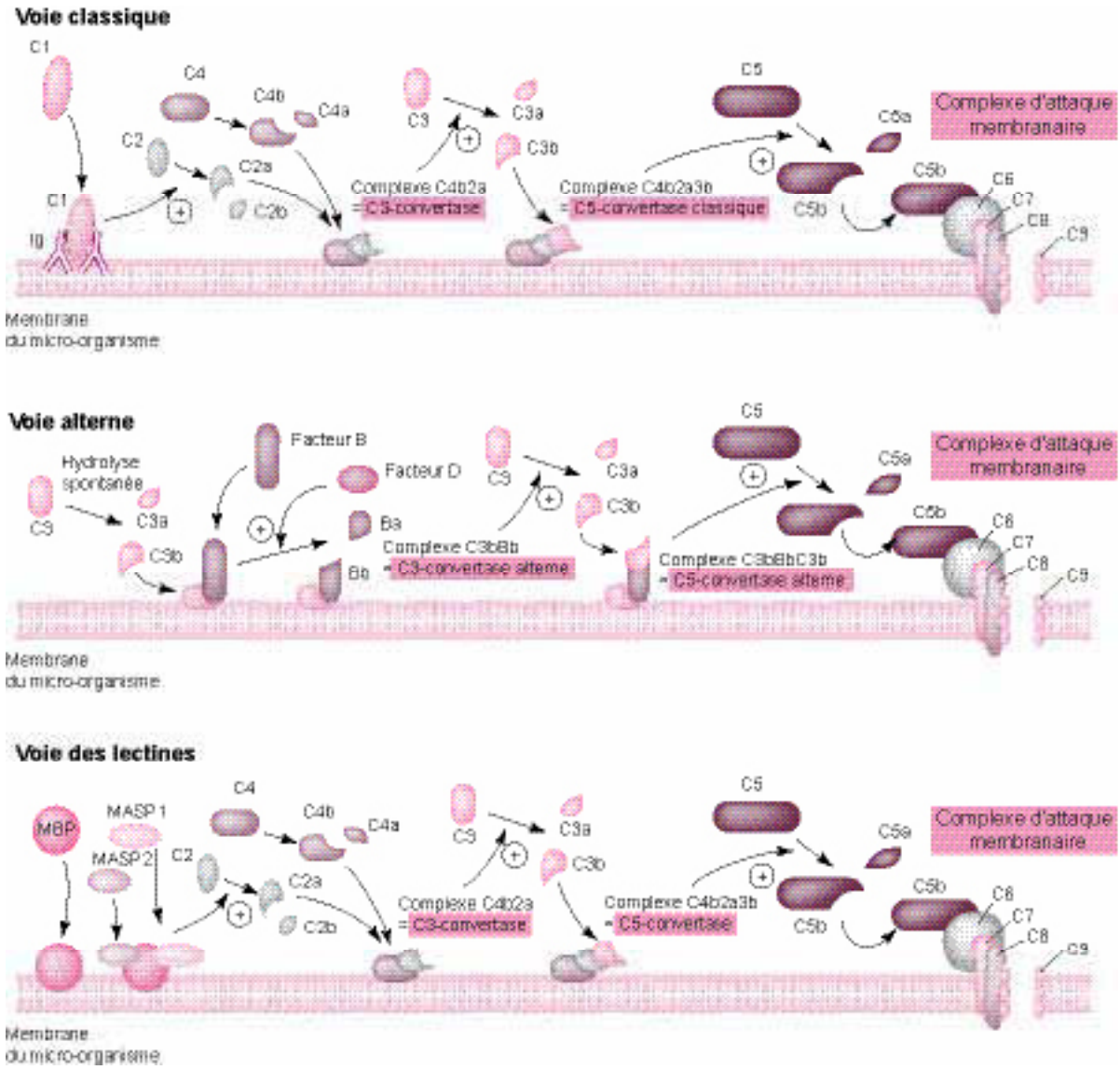


Figure 1 **Les trois voies d'activation du complément**

2. Les peptides anti-microbiens et les interférons

Outre les protéines du complément, d'autres effecteurs solubles de l'immunité innée peuvent participer à la destruction des pathogènes.

a) Les peptides anti-microbiens

Les peptides anti-microbiens sont fortement microbicides et agissent généralement en créant des pores dans la paroi des micro-organismes. Le groupe le plus important est celui des défensines.

b) Les interférons

Les interférons de type I (interféron α et interféron β) sont synthétisés par les cellules infectées par un virus et contribuent à la défense des cellules non infectées. Ils induisent, chez les cellules qui possèdent leur récepteur (IFN-R) la synthèse de l'oligo-adénylate synthétase (OAS) et de la protéine Kinase R (PKR). Ces deux molécules interfèrent avec la prolifération virale en bloquant le métabolisme cellulaire et le cycle cellulaire.

fiche 201 Antigènes et immunogènes

Fiche 205

Un antigène est une molécule, soluble ou non, de nature peptidique, glucidique, lipidique ou encore un acide nucléique, pouvant être reconnu par un récepteur à l'antigène de l'immunité adaptative, c'est-à-dire :

- par un anticorps (Ac) ;
- par le récepteur à l'antigène des lymphocytes B (BCR pour « *B cell receptor* ») ;
- par le récepteur à l'antigène des lymphocytes T (TCR pour *T Cell Receptor)*.

Fiche 209

La propriété de liaison de l'antigène aux différents récepteurs lui confère son antigénicité. Cependant, seuls les antigènes qui provoquent une réponse immunitaire adaptative sont qualifiés d'immunogènes.

1. L'épitope : région de l'antigène reconnue par les récepteurs de l'immunité adaptative

Les anticorps, les BCR et les TCR ne reconnaissent pas l'antigène dans sa globalité. Ils reconnaissent une petite région de l'antigène qualifiée de site antigénique ou déterminant antigénique ou encore épitope. La région de l'anticorps ou du TCR reconnaissant l'épitope est appelée le paratope. Les antigènes portent généralement plusieurs épitopes différents, d'où l'expression : un antigène est « une mosaïque d'épitopes ». Le nombre d'épitopes identiques dans un antigène détermine la valence de cet antigène (figure 1). On appelle « épitope B » les épitopes reconnus par les anticorps ou les BCR et « épitope T » les épitopes reconnus par les TCR.

On distingue deux types d'épitopes :

- les épitopes linéaires ou séquentiels, qui sont représentés par l'enchaînement continu de monomères (acides aminés ou oses) adjacents. Dans ce cas, c'est la séquence de la molécule qui est impliquée dans la reconnaissance ;
- les épitopes conformationnels ou discontinus qui sont formés par un groupe de monomères éloignés dans la séquence mais qui se retrouvent à proximité les uns des autres, suite au repliement spatial de la molécule (figure 2).

Les épitopes B peuvent être linéaires ou conformationnels. Par contre, les épitopes T qui sont, par définition, des peptides présentés par les molécules du CMH, sont forcement des épitopes linéaires.

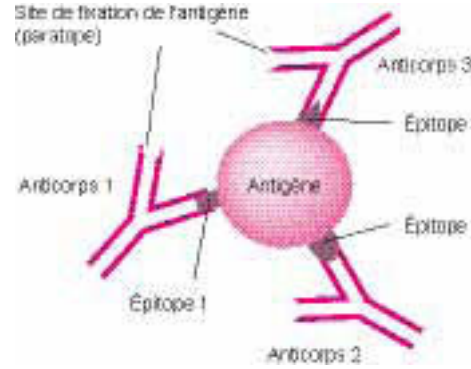


Figure 1 **Un antigène peut posséder plusieurs épitopes, chacun reconnu par un anticorps différent**

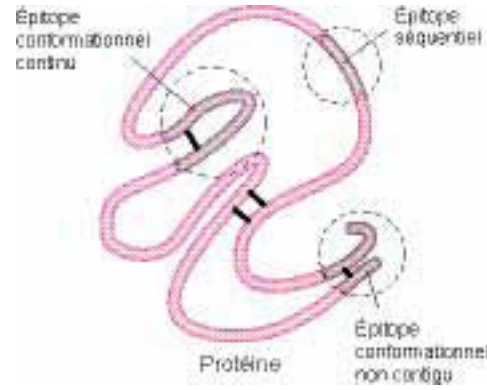


Figure 2 **Les deux catégories d'épitopes, séquentiels et conformationnels**

2. Les différents types d'antigènes

a) Les macromolécules

Les biomolécules d'une masse moléculaire supérieure à 1 kDa sont généralement immunogènes. Parmi elles, les antigènes protéiques et peptidiques sont nombreux et variés car ils possèdent un nombre important d'épitopes généralement différents les uns des autres. Dans certains cas, le même épitope peut être représenté plusieurs fois, dans ce cas l'antigène est dit multivalent. L'immunogénicité des protéines est apportée par leur polymorphisme élevé induisant des variations inter- mais aussi intra-spécifique.

Les polyosides sont de bons immunogènes du fait de leur taille et de leur structure variée au sein du vivant. Contrairement aux protéines, les épitopes retrouvés sur ces molécules sont séquentiels, répétitifs et composés chacun de la même séquence de cinq à six oses.

Les lipides, comme les acides nucléiques, sont faiblement immunogènes.

b) Les haptènes

Les haptènes sont des sels de métaux lourds (nickel, chrome, mercure), des quinones végétales, des molécules de synthèse (médicaments, colorants, etc.), ou encore des molécules naturelles (hormones peptidiques ou stéroïdes).

Ces substances, d'un poids moléculaire inférieur à 1 kDa, ont des propriétés antigéniques, mais ne sont pas immunogènes. Il est possible de les rendre artificiellement immunogènes en les couplant chimiquement à une molécule porteuse (*carrier*) qui est immunogène.

c) Les super-antigènes

Les super-antigènes sont des molécules mitogènes, d'origine virale (protéine du virus de la rage) ou microbienne (exotoxines des bactéries Gram$^-$), capables d'activer certains clones de lymphocytes T, indépendamment de la spécificité antigénique de ces lymphocytes.

3. De l'antigène à l'immunogène

Tous les antigènes ne sont pas nécessairement immunogènes, et plusieurs …
Plusieurs facteurs peuvent influencer le degré d'immunogénicité d'un antigène.

L'origine de l'antigène est primordiale. En effet, plus la distance phylogénétique entre l'antigène et l'organisme receveur est grande, plus l'antigène est immunogène. Cependant, des variations polymorphiques intra-espèces peuvent également entraîner des réponses immunitaires. On parle alors d'alloantigène. Enfin, pour des raisons souvent encore inconnues, les antigènes présents dans un organisme peuvent induire une réponse immunitaire. On parle alors de réponse auto-immune et d'autoantigène.

Par ailleurs, les caractéristiques physico-chimiques des antigènes interviennent dans leur immunogénicité. Ils doivent, en particulier, posséder au moins deux épitopes et un pourcentage de complémentarité au paratope de l'anticorps minimum.

Le mode d'administration de l'antigène est également important. En effet, la quantité d'antigène, la voie d'injection utilisée ou encore la fréquence d'administration peuvent augmenter l'immunogénicité. Enfin, l'addition de molécules exogènes, appelées adjuvants, sont primordiales pour augmenter artificiellement l'immunogénicité d'un antigène.

La connaissance de l'ensemble des facteurs pouvant contrôler l'immunogénicité est cruciale lors du développement des vaccins.

fiche 202 Les protéines du CMH et leurs fonctions

Fiche 198

Fiche 201

Les molécules du CMH (Complexe Majeur d'Histocompatibilité) ont été découvertes de manière fortuite par les personnes réalisant des greffes d'organes. En effet, les greffes se soldaient généralement par des rejets dus à une reconnaissance du greffon par le système immunitaire. Les molécules reconnues par le système immunitaire chez l'Homme sont qualifiées de HLA pour « *Human Leucocyte Antigen* » ou de façon plus générale, de molécules d'histocompatibilité. Ces molécules présentent un très grand polymorphisme qui les rend très immunogènes et donc responsables du rejet. Leur véritable rôle est la présentation de l'antigène aux lymphocytes T.

1. Les molécules du CMH de classe I et II

Il existe deux grandes familles de molécules du CMH : les molécules de classe I et les molécules de classe II.

Les molécules de classe I sont exprimées par toutes les cellules nucléées de l'organisme à des niveaux plus ou moins élevés. Elles comprennent deux chaînes glycoprotéiques : la chaîne α hautement polymorphe et la $\beta_2$microglobuline, monomorphe. La chaîne α présente une cavité à peptide permettant de fixer des peptides courts (entre 9 et 11 acides aminés) présents dans le cytosol des cellules formant des antigènes « endogènes ». Leur origine peut être virale ou cellulaire.

Les molécules de classe II ont une expression restreinte à une population leucocytaire qualifiée de cellules présentatrices de l'antigène (CPA) : les cellules dendritiques, les monocytes/macrophages et les lymphocytes B (Figure 1). Elles sont composées de deux chaînes glycoprotéiques (α et β) toutes deux hautement polymorphes. L'association entre ces deux chaînes définit une cavité à peptide qui porte des peptides d'environ 13-17 acides aminés présents dans les endosomes formant des antigènes « exogènes ». Ces antigènes exogènes se retrouvent dans les endosomes suite à une phagocytose ou à une endocytose.

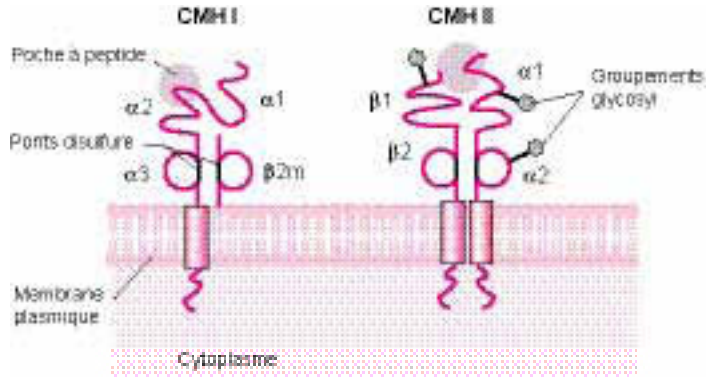


Figure 1 Les molécules du CMH sont des glycoprotéines membranaires

Les chaînes glycoprotéiques membranaires composant les molécules du CMH appartiennent à la super-famille des immunoglobulines. En effet, elles sont organisées en différents domaines globulaires, dits « domaines immunoglobuline » composés de 110 acides aminés stabilisés par un pont disulfure intra-caténaire. De plus, elles possèdent un domaine d'ancrage cytoplasmique, un domaine transmembranaire et un segment extracellulaire. Ces molécules sont organisées en différents domaines globulaires, dit « domaines immunoglobuline » composés de 110 acides aminés stabilisés par un pont disulfure intra-caténaire.

2. Organisation génétique des molécules du CMH

Chez l'Homme, les gènes du CMH sont localisés sur le bras court du chromosome 6. Ces gènes étant particulièrement liés, ils s'agrègent en bloc lors de la méiose. Chaque enfant reçoit donc un groupe de gènes du père et un groupe de gène de la mère. Chaque groupe est appelé un haplotype.

La région du CMH est scindée en trois sous-régions :

- la région du CMH de classe I qui comprend les gènes du CMH de classe I au nombre de 3 (A, B et C) ;
- la région du CMH de classe II qui comprend les gènes du CMH de classe II au nombre de 3 (DP, DQ et DR) ;
- la région du CMH de classe III qui code pour des molécules impliquées dans la réponse immunitaire mais qui ne sont pas des molécules du CMH (figure 2).

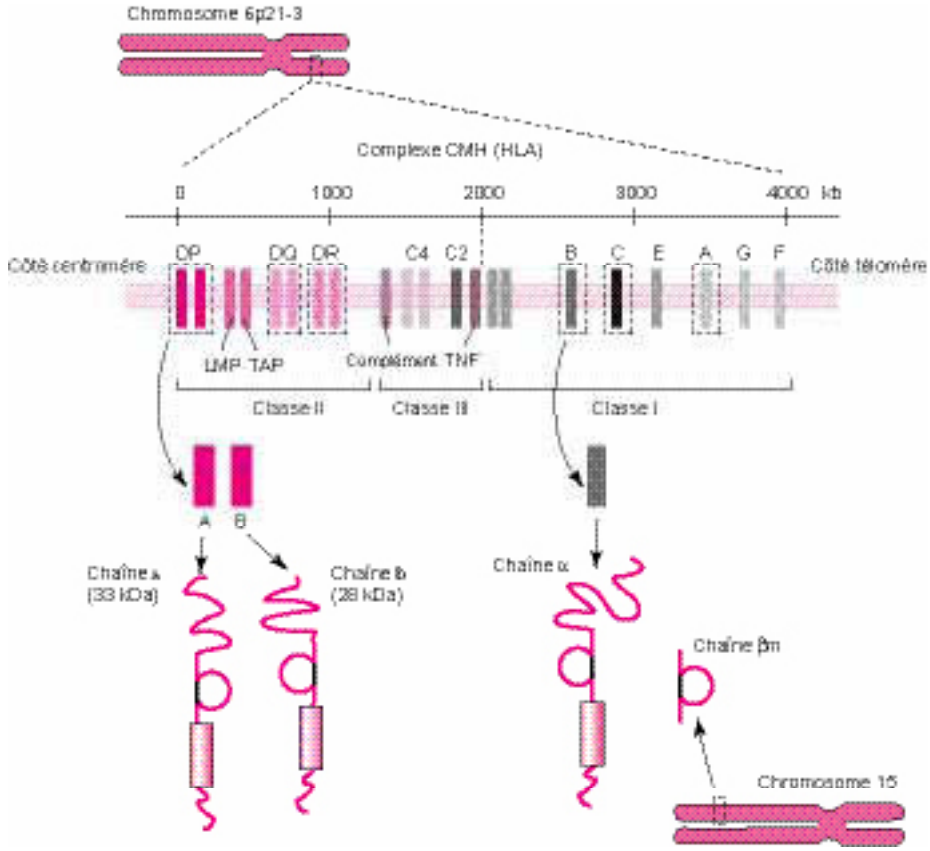


Figure 2 Organisation des gènes codant pour les molécules du CMH

LMP : grande protéase multifonctionnelle, TAP: transporteur associé à l'apprêtement de l'antigène.

En plus d'être polygénique (plusieurs gènes), le CMH est également un système polyalléliques (de nombreux allèles pour chaque gène) et à expression co-dominante (les allèles d'origine paternelle et maternelle s'expriment tous les deux). Ces caractéristiques font qu'il est impossible de trouver deux personnes ayant exactement les mêmes haplotypes à l'exception des vrais jumeaux. Cette diversité dans les haplotypes du CMH est centrale pour leur fonction et est responsable de l'implication des molécules du CMH dans les mécanismes de rejet de greffe.

Fiche 204

fiche 203 La présentation de l'antigène par le CMH

Fiche 202

Les molécules du CMH de classe I présentent des peptides issus de protéines présentes dans le cytosol (antigène endogène), tandis que celles de classe II présentent des peptides issus de protéines présentes dans des endosomes (antigène exogène). Le mécanisme par lequel les antigènes sont coupés puis associés aux molécules du CMH s'appelle l'apprêtement de l'antigène (ou *processing* de l'antigène).

1. Apprêtement des antigènes endogènes présentés par les CMH de classe I

Les protéines qui se retrouvent dans le cytosol, tel que les protéines virales, sont généralement dégradées en peptides par le protéasome. L'immunoprotéasome en est la version immune. Les peptides dégradés par le protéasome ayant la taille adéquate pour être présentés par le CMH de classe I, sont sélectionnées par le transporteur TAP à la surface du réticulum endoplasmique granulaire (REG), dans lequel ils pénètrent.

Parallèlement, la chaîne α du CMH de classe I est synthétisée au niveau du REG. Une protéine chaperon, la calnexine lui permet de s'associer à la β2m et d'adopter la structure tridimensionnelle lui permettant la prise en charge d'un peptide au niveau de sa poche à peptide. La calnexine est alors libérée et deux autres protéines chaperonnes, la tapasine et la calréticuline se lient à la molécule de classe I. La tapasine permet le déplacement du TAP à côté de la molécule du CMH de classe I et ainsi le transfert du peptide vers la poche à peptide de la molécule.

Le CMH de classe I, devenu stable se dirige alors vers la membrane plasmique, *via* l'appareil de Golgi (figure 1).

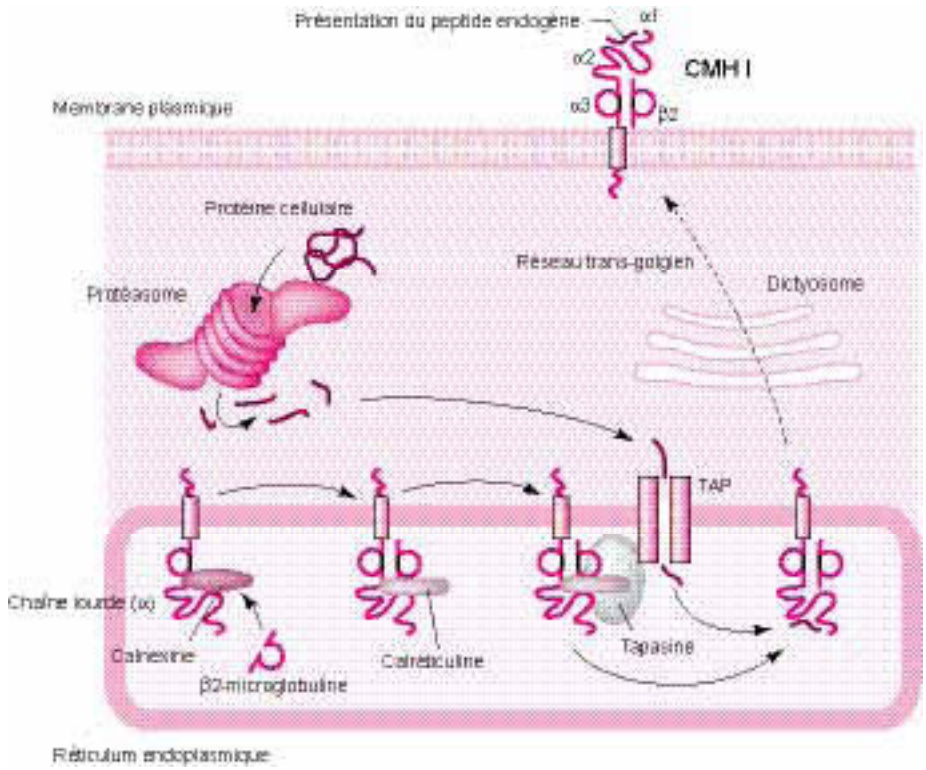


Figure 1 **Apprêtement de peptides endogènes par les molécules de CMH de classe I**

2. Apprêtement des antigènes exogènes présentés par les CMH de classe II

Les molécules de CMH de classe II, comme celles de CMH de classe I, sont synthétisées dans le REG. Elles s'associent à une protéine chaperonne, la « protéine invariante », dont le domaine CLIP occupe la poche à peptide. La chaîne invariante contrôle ensuite le routage des molécules de classe II du réseau trans-golgien vers la voie endocytaire, pour former le compartiment des molécules du CMH de classe II (MIIC). Dans les cellules présentatrices de l'antigène, de nombreux endosomes tardifs contiennent des fragments de pathogènes (suite à la phagocytose par exemple). Arrivée dans le MIIC, la chaîne invariante est dégradée et le fragment CLIP est échangé avec un peptide antigénique grâce à la molécule HLA-DM. Le MIIC se scinde alors en corps multivésiculaires et les molécules du CMH de classe II, chargées de leur peptide, sont acheminées vers la membrane plasmique (figure 2).

Fiche 198

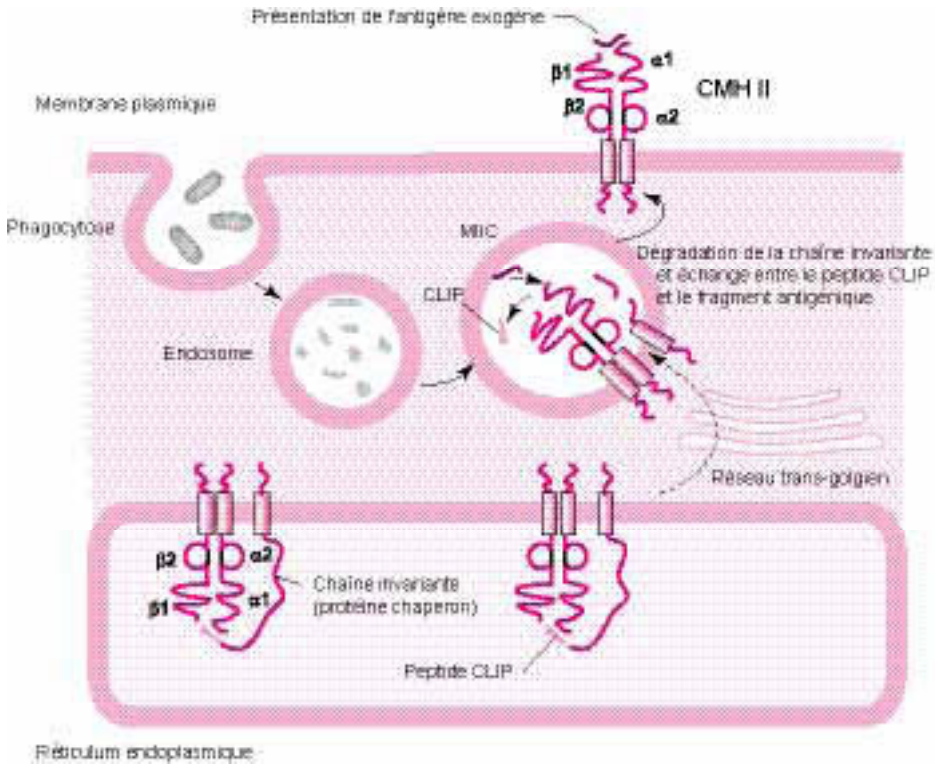


Figure 2 **Apprêtement des antigènes exogènes par les molécules de classe II**

3. Présentation des peptides et variabilité des molécules du CMH

Chaque cellule possède plusieurs molécules du CMH différentes. En général, une cellule présentatrice de l'antigène possède six molécules de CMH de classe I différentes (trois gènes ; un allèle maternel et un allèle paternel par gène) et douze molécules de CMH de classe II différentes (trois gènes ; un allèle maternel et un allèle paternel par gène et la possibilité de faire des molécules « hybrides » possédant par exemple la chaîne α « maternelle » et la chaîne β « paternelle ») avec des poches à peptides différentes et qui présentent donc toutes des peptides différents.

Chaque individu possédant des haplotypes du CMH différents, les peptides présentés lors d'une infection diffère d'un individu à l'autre. La variabilité du CMH qui permet de présenter tous les peptides possibles d'un pathogène est un avantage évolutif considérable. Il est en effet presque impossible que la mutation d'un pathogène le rende invisible au système immunitaire.

fiche 204 Les cellules présentatrices de l'antigène

Les cellules présentatrices de l'antigène (APC pour *Antigen presenting cell*) se caractérisent par l'expression des molécules du CMH de classe II. À noter que ces cellules comme toutes les cellules nucléées de l'organisme expriment les molécules du CMH de classe I. Il existe trois types d'APC : Les cellules dendritiques (DC) et les monocytes/macrophages qui appartiennent à l'immunité innée et les lymphocytes B qui appartiennent à l'immunité adaptative.

1. Les différents types de cellules presentatrices de l'antigène

a) Les cellules dendritiques

Les cellules dendritiques appartiennent à la lignée myéloïde. Elles sont essentiellement localisées dans les tissus en contact avec le milieu extérieur (peau et muqueuses). Dans la peau, elles constituent les cellules de Langerhans dans l'épiderme et les DC dermique dans le derme.

Fiches 198 et 199

Les DC situées dans les tissus sont immatures. Elles possèdent la capacité à reconnaître les antigènes grâce à des récepteurs spécifiques aux pathogènes (PRR) et peuvent les capturer, soit par phagocytose ou endocytose, soit par macro-pinocytose. La macropinocytose permet de faire entrer des fragments de pathogènes directement dans le cytosol.

Après avoir capturé l'antigène, les DC migrent vers les organes lymphoïdes secondaires. Au cours de leur migration, ces DC maturent en exprimant des molécules de co-stimulations qui constituent le second signal indispensable à l'activation des lymphocytes T.

Lors de leur maturation dans la moelle, les cellules dendritiques subissent des modifications morphologiques et fonctionnelles contrôlées par des facteurs de croissance et/ou de différenciation sécrétés par les cellules stromales de la moelle osseuse (tableau 1). Ces facteurs sont en particulier les TNF-α et TNF-β (*Tumor Necrosis Factor*-α/β), des interleukines, IL-3 et le CSF (*Colony Stimulating Factor*), et le Flt3-L (*Fms-like tyrosine kinase receptor-3*.

Tableau 1 Principales modifications des cellules dendritiques lors de leur maturation dans la moelle osseuse

Modifications	DC immatures	DC matures
Morphologie	Cellules globulaire	Apparition de prolongements cytoplasmiques longs et fins
Localisation	Tissus périphériques	Organes lymphoïdes
Capture d'antigènes	Oui	Non
Reconnaissance de pathogènes	Forte expression des TLR	Diminution de l'expression des TLR
Migration	Non	Oui
Molécules CMH I et CMH II	Présence	Présence après expression
Molécules de costimulation	Présence	Présence après expression
Production de cytokines	Non	Oui
Fonction principale	Capture d'antigènes	Cellule présentatrice d'antigène (APC)

Les DC présentent ensuite des peptides issus du pathogène, associés aux molécules du CMH de classe I et de classe II (figure 1).

b) Les monocytes-macrophages

Les monocytes-macrophages appartiennent à la lignée myéloïde. Ils sont localisés dans le sang (monocyte) ou dans les tissus (macrophages). Comme les DC, ils utilisent leurs PRR pour reconnaître les pathogènes qu'ils peuvent alors phagocyter et présenter, associés aux molécules du CMH de classe II

c) Les lymphocytes B

Fiche 208

Seules APC de l'immunité adaptative, les lymphocytes B reconnaissent le pathogène par leur BCR (*B cell receptor*) et présentent l'antigène associé aux molécules du CMH de classe II.

2. Pourquoi présenter l'antigène ?

Les complexes molécules du CMH-peptide antigénique sont reconnus par les lymphocytes T *via* leur TCR (*T Cell Receptor*). Les complexes CMH de classe I-Peptide sont reconnus par les lymphocytes T CD8+ et les complexes CMH de classe II-Peptide sont reconnus par les lymphocytes T CD4+. CD8 a une forte affinité pour les parties monomorphes du CMH de classe I alors que CD4 a une forte affinité pour les molécules du CMH de classe II. La finalité et les conséquences de la présentation de l'antigène aux lymphocytes T sont différentes selon le type de cellules présentatrices de l'antigène.

Fiche 202

a) Initier la réponse immunitaire adaptative

Les DC qui ont capturé l'antigène dans les tissus infectés migrent vers les organes lymphoïdes secondaires. Durant leur migration, les DC présentent l'antigène associé aux molécules du CMH de classe I et de classe II et maturent en exprimant des molécules de co-stimulation. Les DC matures activent ensuite les lymphocytes T CD4+ et CD8+ et permettent leur différenciation en cellules effectrices de type T auxiliaires (Th1 ou Th2 selon les cytokines qu'ils produisent) ou T cytotoxiques (Tc), respectivement.

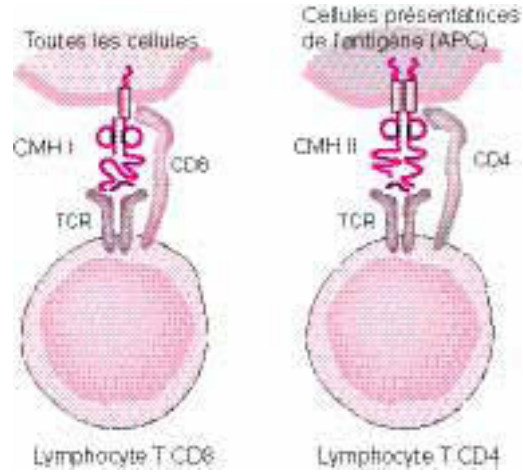


Figure 1 Les molécules du CMH interviennent dans la présentation des antigènes aux lymphocytes

b) Demander de l'aide aux Th

Les lymphocytes B reconnaissent l'antigène (Ag) via leur BCR. Le complexe BCR-Ag est internalisé et les peptides antigéniques sont présentés, associés aux molécules du CMH de classe II. Le complexes CMH-peptide est reconnu par un Th qui fournit au lymphocyte B les signaux lui permettant de proliférer et de se différencier en cellule effectrice.

Les macrophages infectés par des bactéries intracellulaires présentent des peptides issus de ces bactéries, associés au CMH de classe II. Le complexe CMH-peptide est alors reconnu par un Th qui fournit au macrophage des signaux d'activation induisant une augmentation de l'activité microbicide du macrophage.

c) Lyser les cellules infectées par un virus ou les cellules tumorales

Les cellules infectées par un virus ou les cellules tumorales présentent des peptides du soi modifié, associés au CMH de classe I, dont l'expression est presque ubiquitaire. Les lymphocytes Tc reconnaissent ces complexes CMH-peptide et lysent les cellules ainsi reconnues.

fiche 205 Les lymphocytes T auxiliaires : chefs d'orchestre de la réponse immunitaire adaptative

Fiche 208

Fiche 198

La différenciation des lymphocytes T CD4+ en lymphocytes T auxiliaires ou lymphocytes Th (*T helper*) est un élément central de la réponse immunitaire adaptative. En véritables chefs d'orchestre de la réponse immunitaire adaptative, ces cellules peuvent reconnaître le pathogène présenté par des cellules de l'immunité innée (les cellules dendritiques) et activer la réponse immunitaire adaptative humorale ou cytotoxique pour permettre sa destruction.

1. Différenciation des lymphocytes T auxiliaires lors de la rencontre avec l'antigène

Fiche 201

Les lymphocytes T naissent dans la moelle osseuse. Ils migrent ensuite dans le thymus où ils acquièrent, par réarrangement somatique de l'ADN, un TCR unique. Les lymphocytes T possédant un TCR incapable d'interagir avec le CMH, ou reconnaissant le soi, sont alors éliminés. Après avoir acquis l'expression de CD4 à leur surface, les lymphocytes T CD4+ naïfs quittent le thymus et circulent dans l'organisme *via* la lymphe ou le sang. Ils entrent en contact avec les antigènes dans la zone paracorticale (ou zone T) des organes lymphoïdes secondaires.

L'antigène est présenté par les cellules dendritiques (DC) matures, associé aux molécules du CMH de classe II.

L'activation du lymphocyte T CD4+ par la cellule dendritique nécessite deux signaux. L'absence de l'un de ces signaux, non seulement induit une absence d'activation du lymphocyte T mais le place dans un état de non réponse immunologique appelé « anergie ».

a) Le premier signal : interaction TCR/CD4 et complexe CMH/peptide

Le premier signal est donné lorsque le TCR (*T cell receptor*) reconnaît le complexe CMH-peptide, alors que la molécule CD4 reconnaît les parties monomorphes du CMH de classe II (figure 1).

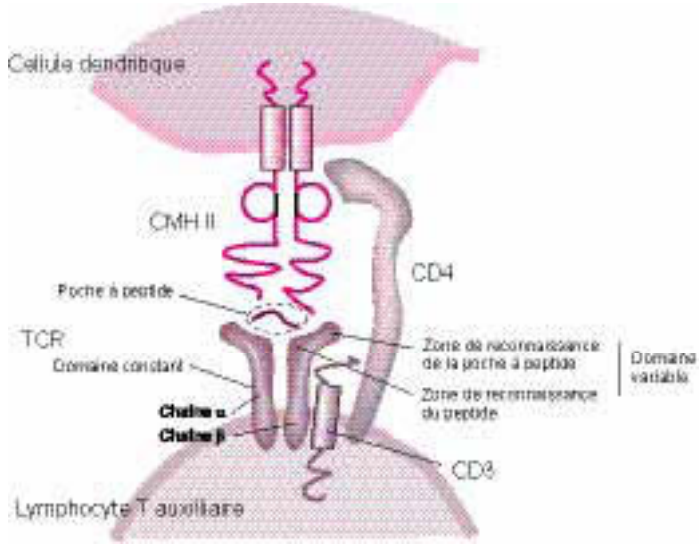


Figure 1 Premier signal

Le TCR est composé de deux sous unités :

- une unité de reconnaissance constituée de deux glycoprotéines (α et β) de la superfamille des immunoglobulines, et qui possèdent une partie variable permettant la reconnaissance du complexe CMH-peptide ;
- une unité de transduction du signal constituée par la molécule CD3.

b) Le second signal : les molécules de co-stimulation

Le second signal est donné par l'interaction entre les molécules de co-stimulations exprimées par la cellule dendritique mature et le récepteur de ces molécules à la surface des lymphocytes T. De nombreuses molécules de co-stimulation ont été décrites :

- ICAM-1, une molécule d'adhérence cellulaire (*Inter Cellular Adhesion Molecule*), est reconnue par la molécule LFA-1 (*Leucocyte Function Antigen)* porté par le Lymphocyte T CD4 ;
- LFA-3 est reconnue par la molécule CD2 du lymphocyte T CD4+
- la molécule CD28, exprimée par le lymphocyte T CD4+, reconnaît les molécules B7 de la cellule dendritique ;
- des cytokines (les protéines de la communication dans le système immunitaire) peuvent également moduler ce second signal.

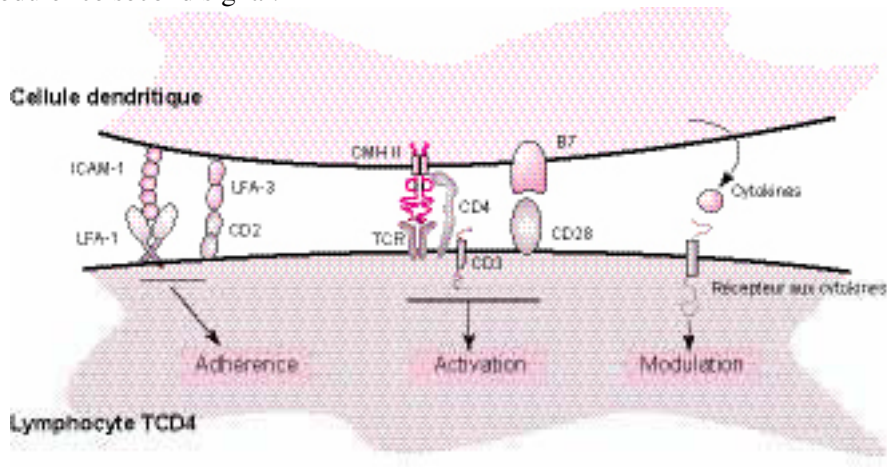


Figure 2 Le second signal

C) Expansion clonale et différenciation en lymphocyte T auxiliaire

Si le lymphocyte T CD4+ naïf reçoit les deux signaux provenant de la cellule dendritique, il est activé et se met à proliférer. Cette prolifération, essentiellement contrôlée par l'IL-2, donne naissance à un clone de lymphocytes T tous identiques : c'est l'« expansion clonale ». Les lymphocytes T CD4+ se différencient alors en lymphocytes T auxiliaires (les Th) ou en lymphocytes T mémoires. Il existe deux populations de lymphocytes Th, uniquement différenciées par les cytokines qu'elles produisent. Les Th1 produisent des cytokines de type 1 dont l'archétype est l'IFN-γ et les Th2 produisent des cytokines de type 2 dont l'archétype est l'IL-4.

Les lymphocytes T CD4+ mémoire ont la capacité de répondre beaucoup plus rapidement lors d'une seconde rencontre avec l'antigène.

2. Action des lymphocytes T auxiliaires

La liaison de l'antigène au récepteur du LTCD4 entraîne une transduction du message, assurée par le complexe moléculaire CD3 (figure 2). Ce récepteur a une activité de type tyrosine-kinase. Il en résulte une transcription des gènes spécifiques qui conduisent à la prolifération et à la différenciation de LTh mémoire et de LTh effecteurs de type LTh1 et LTh2.

Les LTh1 inflammatoires informent les macrophages lors de l'inflammation. Les LTh1 induisent également la différenciation des LTCD8 en Lymphocytes T cytotoxiques (LTc). Les LTh2, quant-à eux, reconnaissent l'antigène porté par les Lymphocytes B et délivrent des signaux qui activent ces derniers.

La différenciation des LTh en cellules auxiliaires Th2, ou inflammatoires Th1, est l'événement qui détermine l'orientation prédominante de la réponse adaptative à médiation, soit humorale *via* des anticorps en recrutant des lymphocytes B, soit cellulaire en activant des LTCD8 cytotoxiques ou les macrophages.

fiche 206 La réaction immunitaire adaptative cytotoxique

Fiche 203

Les lymphocytes T cytotoxiques ont la capacité de détruire les cellules infectées par un virus, ainsi que les cellules tumorales. Ce sont généralement des lymphocytes T CD8$^+$ qui se sont différenciés en lymphocytes T cytotoxiques dans les organes lymphoïdes secondaires.

1. La différenciation des lymphocytes T CD8$^+$ en lymphocytes T cytotoxiques

Les lymphocytes T CD8$^+$ possèdent un TCR (*T Cell Receptor*) capable de reconnaître des peptides présentés par le CMH de classe I. Leur TCR à la même structure que celui des lymphocytes T CD4+. Comme eux, ils sont différenciés dans le thymus et circulent dans l'organisme *via* la lymphe et le sang. Ils rencontrent l'antigène dans la zone paracorticale (Zone T) des organes lymphoïdes secondaires sous forme de peptides associés aux molécules du CMH de classe I, à la surface des cellules dendritiques (DC).

Fiche 205

Tout comme les lymphocytes T CD4$^+$, il leur faut deux signaux pour s'activer et se différencier :

- le premier signal est donné par l'interaction entre le TCR et le complexe CMH-peptide et l'interaction entre CD8 et les parties monomorphes du CMH de classe I ;
- le second signal est donné par des cytokines et des molécules de co-stimulation fournies par la cellule dendritique. L'expression de ces molécules et la production des cytokines par la DC sont induites en présence de lymphocytes T auxiliaires de type Th1.

Le lymphocyte Th1 reconnaît le peptide associé au CMH de classe II à la surface de la DC (la molécule CD4 est impliquée dans cette interaction). Cette interaction permet à la molécule CD40L, exprimée par le lymphocyte T, d'interagir avec la molécule CD40 exprimée par la DC. Parallèlement, les cytokines de type 1 produites par le Th1 interagissent avec leurs récepteurs spécifiques sur la DC. En réponse à ces deux signaux, la DC exprime les molécules de co-stimulation qui constituent le second signal de l'activation des T CD8$^+$. Ce mécanisme est qualifié de « ménage à 3 » (figure 1).

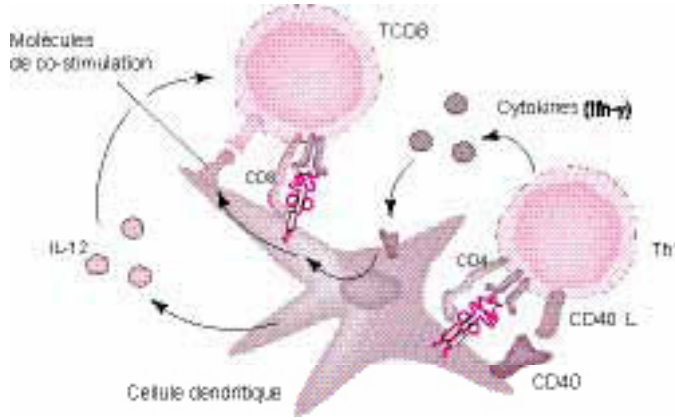


Figure 1 **Ménage à trois**

Les lymphocytes T CD8$^+$ activés prolifèrent alors en utilisant essentiellement l'IL-2 comme facteur de croissance et donnent naissance à un clone de lymphocytes tous identiques. C'est l'expansion clonale. Ces cellules se différencient, soit en lymphocytes T CD8$^+$ mémoire, soit en lymphocytes T cytotoxiques, caractérisés par la présence de granules cytotoxiques.

Les lymphocytes T CD8$^+$ mémoires réagissent plus rapidement lors de la seconde rencontre avec l'antigène. Les lymphocytes T cytotoxiques (LTc) lysent les cellules tumorales ou les cellules infectées par un virus

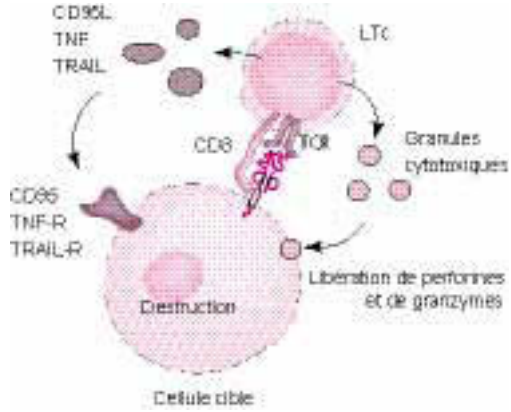
2. La cytotoxicité induite par les lymphocytes T cytotoxiques

Après leur différenciation, les lymphocytes T cytotoxiques quittent les organes lymphoïdes secondaires pour se diriger vers les tissus infectés ou lésés.

Les cellules infectées par un virus ou les cellules tumorales présentent, associées aux molécules du CMH de classe I, des peptides pouvant être reconnus par les LTc spécifiques du virus ou de la tumeur. Ces derniers reconnaissent ces complexes CMH-peptides grâce à leur TCR et à la molécule CD8. Cette interaction active le LTc qui lyse alors la cellule, qualifiée dans ce cas de « cellule cible ».

Deux mécanismes sont impliqués dans cette lyse (figure 2).

- La libération des granules cytotoxiques au contact de la cellule cible. Ces granules contiennent de la perforine qui s'enchâsse dans la membrane plasmique forment un pore par lequel pénètrent les granzymes, sérine-estérases inductrices d'apoptose également contenues dans des granules de sécrétion (figure 3).
- L'expression de ligands de récepteurs de mort cellulaire (Fas (CD95), TNF-R et TRAIL-R) qui, en se fixant sur leurs récepteurs, induisent la mort de la cellule cible.



Fiche 218

Figure 2 Cytotoxicité cellulaire

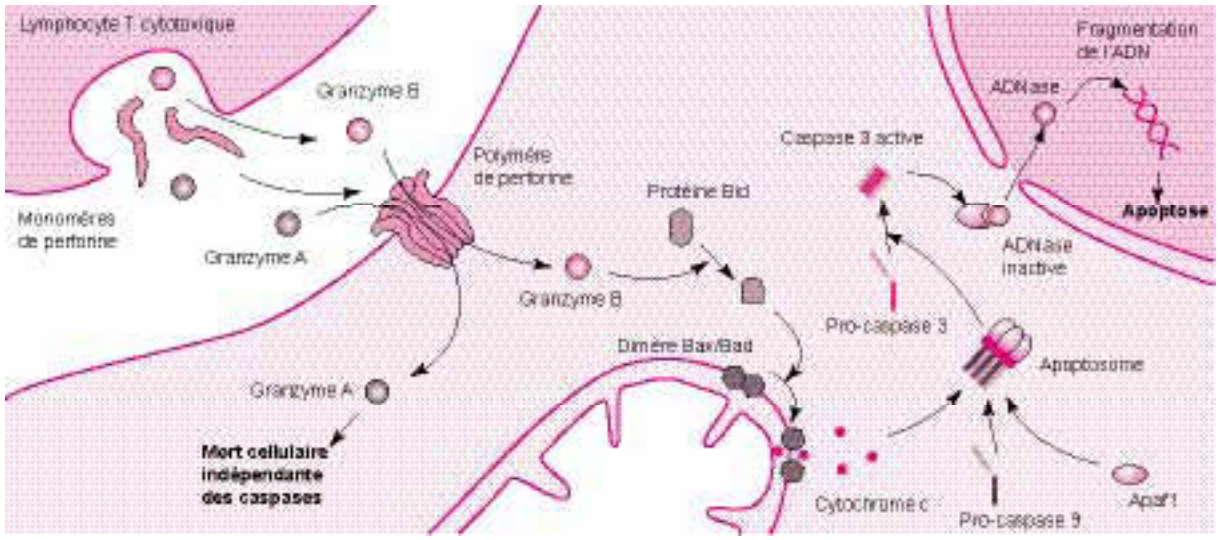


Figure 3 Mécanismes d'action de la perforine et des granzymes

fiche 207 La génération des répertoires T et B

Les répertoires T et B constituent l'ensemble des parties variables des récepteurs des lymphocytes T (TCR) et des lymphocytes B (BCR) pouvant être générés par un organisme. Ils doivent être suffisamment étendus pour pouvoir reconnaître tous les pathogènes que l'organisme peut rencontrer au cours de sa vie, ainsi que les cellules tumorales ou infectées par un virus.

1. Génération des répertoires par réarrangements géniques

Si le génome possédait un gène pour chaque partie variable des TCR, des BCR ou des anticorps, il n'y aurait plus de place disponible pour les autres gènes. En fait, la génération des répertoires utilise le réarrangement génique afin de produire une quantité importante de récepteurs différents.

Fiche 207

Les gènes codant pour la partie variable des TCR et des BCR sont divisés en plusieurs fragments. Il existe deux types de fragments (V et J) pour les gènes codant pour la partie variable des chaînes légères du BCR et pour la chaîne α du TCR, et trois types de fragments (V, D et J) pour les gènes codant pour la partie variable des chaînes lourdes du BCR et pour la chaîne β du TCR. Tous les types de fragments existent en un nombre important d'exemplaires (figure 1). Un complexe enzymatique, la recombinase « choisit » un fragment dans chaque catégorie et associe ces fragments pour former la partie variable des récepteurs. Cette recombinaison se fait au hasard.

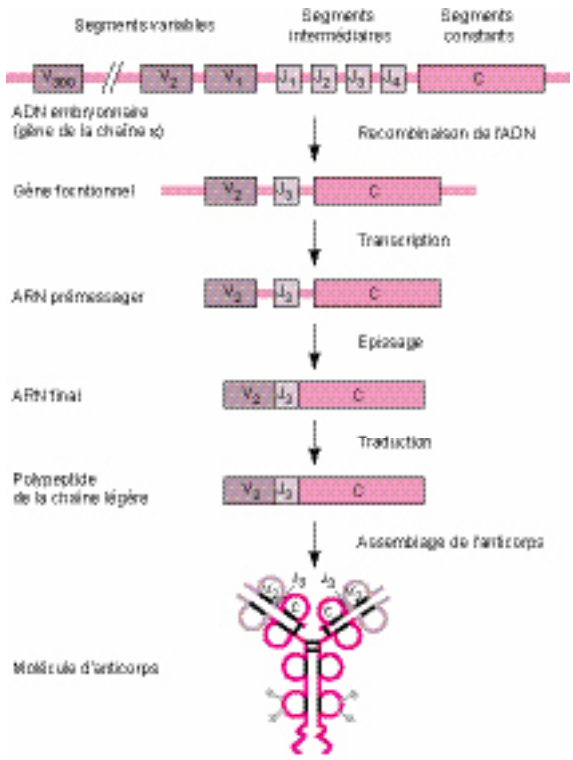


Figure 1 Recombinaison somatique d'une chaîne légère variable d'anticorps

Le gène codant pour la chaîne légère de type κ possède une région constante (C). Il existe quatre segments codant pour la chaîne J et 200 à 300 segments codant pour les régions variables (V). Ces segments d'ADN codant (exons) pour les régions variables (V) sont séparés par des régions non codantes (introns).

Au cours de cette recombinaison somatique, un fragment d'ADN est excisé. La différenciation des lymphocytes T et des lymphocytes B est donc une exception puisqu'elle s'accompagne d'une perte d'information génétique.

2. Sélection des répertoires et éliminations

Les TCR et BCR étant produits au hasard, certains de ces récepteurs, soit ne sont pas fonctionnels, soit sont capables de reconnaître le soi.

a) La sélection des lymphocytes T

Les TCR s'acquièrent dans le thymus au cours de la différenciation des lymphocytes T. Les lymphocytes T qui expriment un récepteur sont sélectionnés, d'une part afin de pouvoir interagir avec les cellules présentatrices de l'antigène (APC), et d'autre part pour ne pas reconnaître le soi.

Afin de pouvoir interagir avec les APC, les lymphocytes doivent avoir un TCR reconnaissant un peptide associé au CMH. Cette capacité est vérifiée dans le cortex du thymus où les lymphocytes T entrent en contact avec des molécules du CMH de classe I et de classe II exprimées par les cellules épithéliales thymiques. Les cellules qui reconnaissent le CMH survivent tandis que celles qui ne le reconnaissent pas entrent en apoptose. C'est la sélection positive.

Fiche 218

La capacité à reconnaître le soi est évaluée dans la médulla du thymus. Les lymphocytes T y rencontrent des cellules dendritiques exprimant des peptides du soi associés aux molécules du CMH de classe I et de classe II. Les lymphocytes T qui reconnaissent ces peptides entrent en apoptose. C'est la sélection négative.

Les lymphocytes T qui sortent alors du thymus peuvent interagir avec les molécules du CMH et ne reconnaissent pas le soi.

b) La sélection des lymphocytes B

Les BCR s'acquièrent dans la moelle osseuse, au cours de la différenciation des lymphocytes B. Les lymphocytes B qui reconnaissent le soi sont éliminés dans la moelle osseuse par un mécanisme de sélection négative.

Cette première différenciation des lymphocytes B, indépendante de l'antigène, se déroule suivant quatre stades : progéniteur B (pro-B), précurseur B (pré-B), B immature et B mature (tableau 1).

- Le stade pro-B correspond aux réarrangements géniques des chaînes lourdes des immunoglobulines.
- Le stade pré-B est un stade de prolifération avec réarrangements géniques des chaînes légères.
- Le stade B immature correspond à l'expression, à la surface de la cellule, d'une molécule d'IgM formant un BCR. C'est à ce stade que se fait la sélection négative des cellules B reconnaissant le soi. Au cours de ce processus (receptor editing), les cellules B qui reconnaissent un ligand endogène réarrangent les gènes des domaines V afin de modifier leur BCR. Les cellules dont le BCR continue à être réactif au soi sont éliminées par apoptose, les autres quittent la moelle et poursuivent leur différenciation.
- Les cellules B matures, mais naïves, sont des cellules circulantes. Leur demi-vie, en absence de rencontre de l'antigène spécifique n'est que de 3 jours. Si elles rencontrent l'antigène spécifique, la différenciation dépendante de l'antigène commence.

Tableau 1 Différenciation des lymphocytes B, indépendante de l'antigène

	Cellule souche	pro-B	Pré-B	B immature	B mature
Gènes des chaînes lourdes	Non exprimés	Réarrangement	Réarrangés	Réarrangés	Réarrangés
Gènes des chaînes légères	Non exprimés	Non exprimés	Réarrangement	Réarrangés	Réarrangés
Molécule de surface	Absente	Absente	Récepteur pré-B	IgM	IgM et IgD

fiche 208 La réaction immunitaire adaptative à médiation humorale

Fiche 209

Tout comme les lymphocytes T, les lymphocytes B prennent naissance dans la moelle osseuse où ils acquièrent leur récepteur spécifique, le BCR (*B cell receptor*). Après destruction des lymphocytes B auto-réactifs (reconnaissant le soi), les lymphocytes B naïfs quittent la moelle osseuse et circulent dans l'organisme via le sang et la lymphe.

1. Reconnaissance de l'antigène et activation du lymphocyte B

a) Reconnaissance de l'antigène par le BCR

Les lymphocytes B rencontrent l'antigène dans la zone paracorticale (Zone T) des organes lymphoïdes secondaires, juste à la limite de la zone corticale (Zone B). Les antigènes arrivent dans cette zone, soit par leur « propre moyens » *via* le sang, la lymphe ou les muqueuses, soit transportés à la surface des cellules dendritiques (DC).

Les antigènes sont reconnus par le BCR qui est composés de deux sous-unités :

- une unité de reconnaissance de l'antigène qui est une immunoglobuline membranaire (souvent une IgM) ;
- une unité de transduction du signal composée d'hétérodimères CD79a/CD79b à partir desquels l'activation cellulaire est initiée.

b) Présentation de l'antigène et effet *helper* des cellules Th

Un fois l'antigène fixé au BCR, le complexe Ag-BCR est internalisé et des peptides issus de cet antigène sont présentés, associés aux molécules du CMH de classe II. Les lymphocytes Th2 présents dans cette zone reconnaissent l'antigène par leur TCR. Cette interaction permet la fixation de la molécule CD40L portée par le lymphocyte Th sur son récepteur CD40 porté par le lymphocyte B. De même, les cytokines produites par le Th2 se fixent sur leurs récepteurs spécifiques à la surface du lymphocyte B (figure 1). La conjonction de ces différents signaux induit l'activation du lymphocyte B qui prolifére, donnant naissance à un clone de lymphocyte B : c'est l'expansion clonale.

Les lymphocytes B se différencient alors, soit en lymphocyte B mémoire (qui réagiront plus rapidement lors de la prochaine rencontre avec l'antigène), soit en lymphocytes B qui migrent dans la zone B des organes lymphoïdes secondaires, soit encore en plasmocytes producteurs d'anticorps. Ces anticorps, principalement des IgM lors de la première rencontre avec l'antigène, passent dans le sang et la lymphe et se dirigent sur les lieux de l'infection.

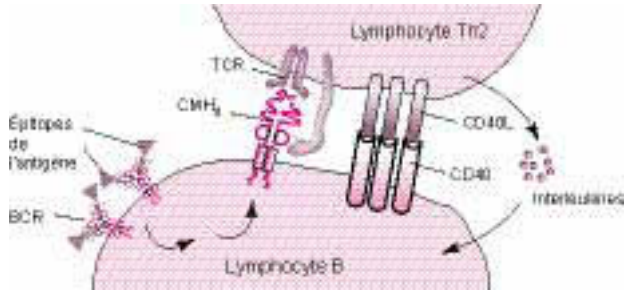


Figure 1 **Activation d'un lymphocyte B et coopération avec un lymphocyte T**

2. De la réponse humorale primaire à la réponse secondaire

a) Réponse primaire et réponse secondaire

Lors de la première rencontre avec un antigène, il faut attendre quelques jours avant de voir apparaître les premiers anticorps dans le sang. Le nombre d'anticorps produits est assez faible, ce sont des IgM. La production d'anticorps dure quelques semaines, constituant la réponse primaire.

Lors de la seconde rencontre et des suivantes avec l'antigène, la production d'anticorps est immédiate, le nombre d'anticorps élevé et la durée de production plus longue. C'est la réponse secondaire. Au cours de cette réponse, les anticorps produits ne sont plus des IgM mais des IgG, IgA ou IgE mieux adaptés à la destruction des pathogènes. De plus, l'affinité pour l'antigène des anticorps est beaucoup plus élevée lors de cette réponse secondaire. C'est en partie sur ce principe qu'est établie la vaccination.

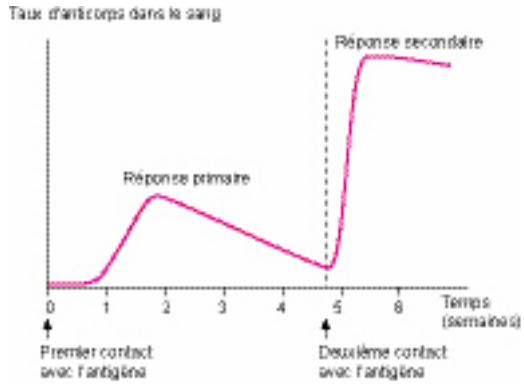


Figure 2 **Réponse humorale primaire et secondaire**

b) Commutation de classe et maturation d'affinité dans les centres germinatifs

Les caractéristiques de la réponse secondaire sont le résultat d'une maturation des lymphocytes B dans les centres germinatifs de la zone B des organes lymphoïdes secondaires.

Les lymphocytes B, issus de la différenciation de lymphocytes B et ayant rencontré leur antigène spécifique, se multiplient très rapidement donnant naissance à un centre germinatif. Ces cellules sont qualifiées de centroblastes. Cette multiplication très rapide conduit à de nombreuses mutations, essentiellement dans la partie variable du BCR. C'est l'hypermutation somatique. Les centroblastes qui survivent à ces mutations constituent les centrocytes.

Les centrocytes, dont l'affinité de leur BCR pour l'antigène est très élevée, sont sélectionnés et survivent. Ceux dont le BCR à une faible affinité meurent. Ce mécanisme constitue la maturation d'affinité. Pour être sélectionnés au cours de cette maturation d'affinité, les centrocytes reconnaissent l'antigène à la surface de cellules folliculaires dendritiques et reçoivent l'aide des lymphocytes Th *via* l'interaction CD40-CD40L.

Parallèlement à la maturation d'affinité qui touche la partie variable du BCR, la commutation de classe modifie la partie constante du BCR grâce à un mécanisme de recombinaison somatique. La commutation de classe modifie la classe de l'immunoglobuline du BCR, formant des BCR de type IgG, IgA, IgE etc. La recombinaison somatique est contrôlée par les cytokines produites par les lymphocytes Th.

Après maturation d'affinité et commutation de classe, les centrocytes se différencient soit en lymphocytes B mémoire soit en plasmocytes producteurs d'anticorps de forte affinité et de classe IgG, IgA ou IgE.

Certains des plasmocytes se localisent dans la moelle osseuse où ils peuvent survivre plusieurs années.

fiche 209 Les anticorps, effecteurs moléculaires de la réponse adaptative humorale

Les anticorps (Ac) sont des glycoproéines solubles de la famille des immunoglobulines (Ig) qui sont produites par les plasmocytes. Le BCR (*B cell receptor*) a comme unité de reconnaissance une immunoglobuline membranaire.

1. La structure des anticorps

a) Dualité de structure, dualité de fonction

Les anticorps, comme toutes les immunoglobulines, sont formés de quatre chaînes polypeptidiques formant une structure en Y avec deux chaînes lourdes H (*Heavy*) et deux chaînes légères L (*Light)* (figure 1). Les chaînes H et L sont reliées entre elles par un nombre variable de ponts disulfures assurant une certaine flexibilité à la molécule. Chaque chaîne comprend une partie constante et une partie variable. La partie constante est identique entre tous les Ac d'un même type (appelé isotype) alors que la partie variable (appelée idiotype) diffère d'un Ac à l'autre.

Cette dualité de structure correspond à une dualité de fonction. La partie variable joue un rôle de reconnaissance de l'antigène tandis que la partie constante est la partie effectrice de l'anticorps.

b) Les domaines immunoglobulines

Les domaines immunoglobulines (Ig) sont des repliements de la chaîne polypeptidique formant une unité structurale au sein de la molécule. Chaque domaine de 110 acides aminés a une structure globulaire maintenue par un pont disulfure et par des interactions hydrophobes.

Chaque chaîne légère est composée de deux domaines : un domaine variable appelé VL et un domaine constant appelé CL. La chaîne lourde est composée d'un domaine variable appelé VH et de plusieurs domaines constants appelés CH. Le nombre de domaines constants dépend du type d'Ig. Par exemple, les Ig de type G ont trois domaines constants appelés CH1, CH2, CH3 (Figure 1).

Le paratope de l'anticorps (partie de l'anticorps qui reconnaît l'épitope de l'antigène) est constitué par l'association des domaines VL et VH.

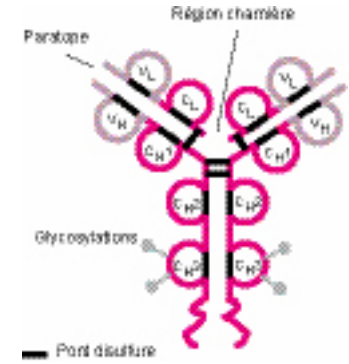


Figure 1 **Représentation d'une immunoglobuline IgG**

c) Isotypes, allotypes et idiotypes

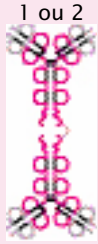
Les anticorps sont subdivisés en classes, ou isotypes, selon la structure des domaines constants des chaînes lourdes. Ainsi, les chaînes γ, α, μ, ε et δ correspondent respectivement aux immunoglobulines IgG, IgA, IgM, IgE et IgD (tableau 1). Des sous-classes d'anticorps ont pu être définies. Par exemple, chez l'Homme, il existe quatre sous-classes d'IgG et 2 sous-classes d'IgA. Les isotypes des chaînes légères sont κ et λ.

Les iodiotypes des anticorps correspondent aux parties variables des anticorps.

Il existe également des variations intra-spécifiques des isotypes, qualifiées des allotypes.

2. Les différents types d'anticorps

Tableau 1 Les isotypes des anticorps

Isotypes ou classes d'anticorps	nombre de sous-unités	Sites potentiels de fixation d'épitopes	Localisation et rôles
IgG	1	2	- dans le sérum ; - neutralisation des microorganismes du sang ; - immunité fœtale par franchissement de la barrière placentaire ; - activation du complément.
IgA	1 ou 2 	2 ou 4	- forme monomérique peu représentée dans le plasma ; - forme dimérique dans les sécrétions exocrines ; - immunité des muqueuses.
IgM	1 ou 5	2 ou 10	- forme monomérique : attachée à la surface des lymphocytes B, récepteurs d'antigènes ; - forme pentamérique : premières Ig sériques libérées dans le sang lors d'une première infection, agglutinant facilement les Ag et activant rapidement le complément.
IgE	1	2	- sécrétées par les plasmocytes de la peau, des muqueuses intestinales et respiratoires et des amygdales ; - ancrées à la surface des mastocytes et des granulocytes basophiles ; - dégranulation de ces cellules qui libèrent alors de l'histamine ; - apparaissent notamment en cas d'allergies ou de parasitosess.
IgD	1	2	- le plus souvent sur la membrane plasmique d'un LB ; - reconnaissance spécifique d'antigène ; - différenciation des lymphocytes B.

Alors que les isotypes des chaînes lourdes des anticorps ont un rôle fonctionnel, les isotypes des chaînes légères ne modifient pas la fonction de l'Ac.

3. Anticorps et destruction du pathogène

Les anticorps participent à la destruction du pathogène selon de multiples mécanismes :

- La neutralisation. C'est la seule fonction qui implique uniquement la partie variable des Ac. En se fixant sur le pathogène, les Ac l'empêchent de se fixer à sa cible cellulaire. Par exemple, les anticorps produits après vaccination contre le virus de l'hépatite B empêchent la fixation du virus sur les hépatocytes.
- L'opsonisation. Les Ac se fixent aux pathogènes et favorisent la phagocytose.
- L'activation du complément. Les complexes immuns (Ac-pathogènes) activent la voie classique du complément.
- L'ADCC (Cytotoxicité cellulaire dépendante des anticorps). Les Ac permettent d'activer les cellules NK à proximité des cellules tumorales, ou infectées par un virus.

Fiche 198

Fiche 199

Dans ces trois derniers cas, les Ac utilisent les effecteurs de l'immunité innée pour détruire le pathogène.

fiche 210 Dysfonctionnements du système immunitaire

Le système immunitaire inné, ou adaptatif, peut connaître des sources de dysfonctionnement dont l'origine est exogène ou endogène. La réponse immunitaire peut être inappropriée et exagérée dans les hypersensibilités, ou peut être dirigée contre l'organisme lui-même dans les maladies auto-immunes.

À l'opposé, la réponse immunitaire peut être diminuée dans le cas des déficits immunitaires qui peuvent être primaires (liés à une mutation génétique) ou secondaires, acquis suite à une infection ou à l'exposition à des drogues ou à des radioéléments.

1. Les hypersensibilités

L'hypersensibilité est une réponse immunitaire inappropriée et exagérée. Il existe quatre types d'hypersensibilités qui peuvent être immédiate (Types I, II et III) ou retardée (type IV). Les hypersensibilités de type I et de type IV sont classiquement regroupées sous le terme d'allergie.

a) L'hypersensibilité de type I, hypersensibilité immédiate due aux IgE

En réponse à une substance allergène, un sujet non allergique ne développe pas d'anticorps, ou développe des anticorps de type IgM, IgG, voire IgA. À l'opposé, un sujet allergique produit des anticorps de type IgE lors de sa première rencontre avec l'allergène. Cette phase est appelée « sensibilisation ». La production de ce type d'anticorps est due à une orientation particulière de la réponse immunitaire vers une réponse de type Th2 qui se traduit par l'activation de lymphocytes T auxiliaires producteurs d'une cytokine particulière l'IL-4. Les lymphocytes T CD4+ ont reconnu l'allergène présenté par les cellules présentatrices de l'antigène et se sont différenciés en cellules Th2. Ces cellules « aident » alors les lymphocytes B spécifiques de l'allergène à se différencier en plasmocytes producteurs d'IgE.

Les IgE se fixent sur les mastocytes localisés dans les tissus. Lors de la seconde rencontre avec l'allergène, les IgE le reconnaissent et induisent une activation immédiate de ces mastocytes. Ces derniers, activés, libèrent de nombreux médiateurs de l'inflammation tels que l'histamine, les leucotriènes, les prostaglandines et de nombreuses cytokines. La réaction inflammatoire conduit au recrutement d'autres leucocytes tels que les éosinophiles qui amplifient la réponse inflammatoire et conduisent aux symptômes de l'allergie.

b) L'hypersensibilité de type IV, hypersensibilité retardée médiée par les lymphocytes T

L'hypersensibilité de type IV est souvent dirigée contre des petites molécules antigéniques mais non immunogènes, appelées haptènes, qui se trouvent dans les colorants, les cosmétiques, etc. Pour des raisons encore inconnues, une réponse immunitaire se développe contre ces molécules, induisant généralement une orientation de la réponse vers une réponse de type Th1. Comme pour l'hypersensibilité de type I, l'allergène est reconnu par les lymphocytes T CD4+ à la surface des cellules présentatrices de l'antigène, lors de la phase de sensibilisation. Cependant, dans l'hypersensibilité de type IV, les lymphocytes T se différencient en cellule Th1 productrices d'IFN-γ. Lors de la rencontre suivante avec l'allergène, les lymphocytes Th1 spécifiques de l'allergène induisent l'activation de la réponse immunitaire cellulaire, conduisant à une activation des macrophages qui induisent une réponse inflammatoire et ainsi les symptômes de l'allergie.

2. Les maladies auto-immunes

Une maladie auto-immune se caractérise par une attaque immunitaire contre les constituants de l'organisme : le soi. Elle résulte de la rupture de la tolérance au soi. Les maladies auto-immunes

peuvent être soit spécifiques d'un organe (par exemple le pancréas dans le cas du diabète de type I), soit systémiques, c'est-à-dire touchant la totalité de l'organisme (comme dans le cas du Lupus Erythémateux Disséminé).

Bien que les auto-anticorps (anticorps dirigés contre le soi) soient toujours présents dans le sérum des patients auto-immuns, ils ne sont pas toujours responsables des symptômes. Cette observation a permis de classer les maladies auto-immunes en deux groupes : les maladies anticorps dépendantes (le lupus par exemple) dans lesquelles les anticorps sont responsables des symptômes et les maladies T dépendantes (le diabète de type I par exemple) dans lesquelles les lymphocytes T sont responsables des symptômes.

3. Un exemple d'immunodéficience acquise : LE SIDA

Le Syndrome de l'Immunodéficience Acquise, ou SIDA, correspond à un ensemble de symptômes consécutifs à la destruction de cellules impliquées dans la réponse immunitaire adaptative par un rétrovirus, le HIV. Le système immunitaire ne peut plus fonctionner normalement (mise en place d'un déficit immunitaire), ce qui fait que de nombreuses infections (dites opportunistes) ainsi que des tumeurs se développent, entraînant la mort du patient.

Le VIH est un rétrovirus qui pénètre dans les cellules en utilisant des récepteurs spécifiques des cellules du système immunitaire : la molécule CD4 et des récepteurs des chemokines (CXCR4 et CCR5). Ces deux types de molécules sont portés par les lymphocytes T CD4+, les macrophages et les cellules dendritiques.

Lors de l'infection (primo-infection), le système immunitaire réagit en induisant une réponse immunitaire adaptative humorale et cellulaire qui permet de contrôler l'infection mais qui ne permet pas de l'éradiquer. Se met alors en place un équilibre entre le système immunitaire qui détruit le virus et les cellules infectées par le virus qui les détruit progressivement. Cette phase d'équilibre est appelée phase asymptomatique car aucun symptôme n'apparaît. Lorsque le système immunitaire devient trop faible pour détruire le virus, les infections et les tumeurs apparaissent, c'est la phase SIDA qui conduit à la mort du patient (figure 1)

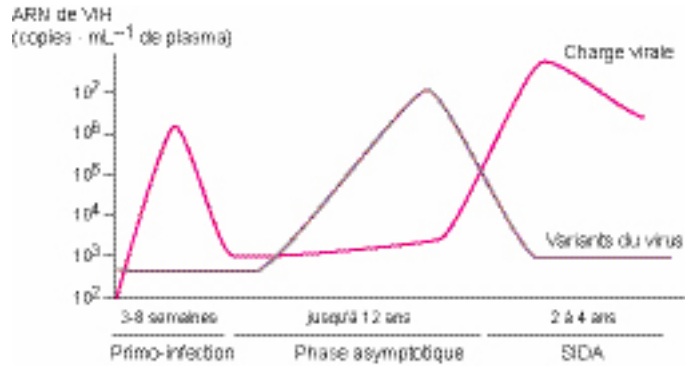


Figure 1 Les trois phases d'une infection par le virus du SIDA

1 - Primo-infection : le nombre de virus présents augmente fortement, puis diminue rapidement, du fait de la réponse du système immunitaire. **2** - Phase asymptomatique : l'individu atteint ne présente aucun symptôme de la maladie et le nombre de virus n'augmente que très légèrement mais le nombre de variants du virus augmente fortement. **3** - Le SIDA : le système immunitaire est débordé, le nombre de virus augmente fortement (le nombre de variants se limite aux plus efficaces), les symptômes apparaissent.

Le traitement de ce type d'infection est difficile. En effet, les rétrovirus ayant un haut taux de mutations, ils échappent régulièrement aux anti-viraux développés pour les combattre. Il est de même difficile de développer un vaccin. Le seul moyen de lutte reste la protection en utilisant des préservatifs lors des rapports sexuels et en évitant de réutiliser des seringues souillées par du sang.

fiche 211 Les agents phytopathogènes

La plante établit avec les autres organismes et éléments de son environnement, des liens qui sont en général inoffensifs. Cependant, certains de ces agents peuvent être pathogènes et générer des maladies. Ces agents pathogènes sont de différents types et génèrent diverses maladies.

1. La diversité des agents pathogènes

Une unité phytopathogène peut être, soit une particule virale (virus ou viroïde) soit un organisme unicellulaire (Bactérie, Protozoaire, Champignon). Ces agents phytopathogènes présentent un cycle de développement qui les amène à passer une partie, ou la totalité, de leur vie dans les tissus de la plante. Les organes les plus souvent atteints sont les racines et les feuilles au sein desquelles, la multiplication du pathogène entraîne des dysfonctionnements tissulaires à l'origine de maladies (tableau 1).

Ces maladies peuvent avoir des conséquences très graves sur le développement de l'appareil végétatif et reproducteur, et affecter l'économique de la production. C'est pourquoi il existe un réseau de vigilance qui suit au fil des saisons la présence des pathogènes (stades larvaires, œufs, marqueurs moléculaires, etc.) ou les symptômes précoces. Ainsi en tenant compte de la sensibilité des plantes d'intérêt, de la biologie des organiques pathogènes, et des conditions climatiques, il est possible de mettre en place un traitement préventif ou d'engager une lutte contre certains agents bien connus.

Tableau 1 Exemples de pathogènes et de maladies associées

Types d'agents phytopathogènes	Exemples de maladies
Virus Agents pathogènes constitués d'acides nucléiques sous forme d'ARN ou d'ADN associés à une capside protéique	Maladie de la mosaïque du tabac (*TMV*), du soja, etc.
Viroïdes Agents infectieux constitués d'une courte molécule circulaire d'ARN simple brin, non associé à une capside protéique	Maladie des tubercules en fuseau chez les Solanacées comme la pomme de terre (*PSTV*), l'exocortis des agrumes (*CEV*), etc.
Bactéries et Mollicutes Agents Procaryotes	Maladies du flétrissement bactérien (*Ralstonia*), des galles bactériennes (*Streptomyces*), etc.
Champignons Agents eucaryotes dont l'appareil végétatif est un mycélium	Fonte des semis (*Pythium*), pourriture racinaire (*Humicola*), galle poudreuse (*Spongospora*), etc.
Protozoaires Agents Eucaryotes unicellulaires hétérotrophes	Syndrome du « hartrot » (*Trypanosoma*)

2. Les relations entre la plante et les agents pathogènes

a) Les types d'ineractions

Fréquemment, l'infection d'un organisme par un pathogène met en jeu des signaux moléculaires spécifiques. Suite au contact, l'agent infectieux pénètre au sein de la plante au niveau des discontinuités de la barrière externe de l'organe comme les stomates, les lenticelles ou traverse les blessures telles que les déchirures du rhizoderme. Logé dans les milieux intra et intercellulaires, après un temps de latence, le pathogène peut parfois se multiplier.

À partir de ce moment, la relation entre la plante et l'agent pathogène s'engage :

- soit dans une voie abortive où l'interaction hôte-parasite ne peut se faire car la plante développe des résistances ;
- soit dans une voie biotrophique, dans laquelle le parasite prélève les éléments nutritifs indispensables à son développement et à sa multiplication, sans tuer la cellule hôte ;
- soit dans une voie nécrotique où il va épuiser le tissu et dégrader les cellules, voire la plante entière.

b) Les relations compatibles et incompatibles

L'orientation vers ces différentes voies est déterminée par des interactions moléculaires entre la plante et l'agent pathogène. La relation est dite compatible lorsque l'unité pathogène, qualifiée de virulente pour la plante hôte, est apte à l'infection. Dans ce cas, la multiplication active de l'agent pathogène permet la colonisation de l'hôte et déclenche une maladie chez la plante qui ne peut contrer l'infection. À l'opposé, la relation est dite incompatible lorsque l'agent pathogène, qualifié d'avirulent, ne peut pas se multiplier car les réponses de la plante liées au stress généré par l'infection sont suffisamment efficaces et stoppent rapidement la multiplication.

3. Quelques exemples de symptômes courants

a) Les méthodes de diagnostic

Deux types de diagnostics permettent d'identifier un agent phytopathogène :

- le diagnostic direct permettant de reconnaître précisément l'agent lors de son isolement, de sa culture sur milieu sélectif et de sa détermination (microscopie, biochimie, PCR, etc.) ;
- le diagnostic indirect basé sur l'analyse de la réponse de l'organisme hôte à l'infection, par la présence de symptômes caractéristiques de la maladie et de tests spécifiques.

b) Les symptomes courants

L'infection par un agent pathogène se traduit par une grande diversité de symptômes qui peuvent être visibles au niveau des organes infectés. Les symptômes macroscopiques facilement identifiables sont, en particulier :

- les nécroses et les brûlures. Ce sont des zones tissulaires desséchées dans lesquelles l'agent pathogène altère les parois, modifie les divisions cellulaires et entraîne la mort cellulaire programmée (apoptose) ;
- les galles. Ce sont des tumeurs développées par multiplication anarchique des cellules de la plante hôte qui isolent ainsi le parasite ;
- les pourritures. Celles-ci se manifestent sous forme de tâches huileuses provenant de la destruction des tissus ;
- les chloroses. Ce sont les résultats de l'arrêt de la synthèse de chlorophylle par les organes infectés ;
- le nanisme et le gigantisme. Ces modifications de la taille des organes de l'appareil végétatif sont générées par une infection.
- La combinaison des symptômes et les connaissances de terrains peuvent guider l'identification du pathogène et donc le traitement à mettre en place.

Fiches 212 et 218

fiche 212 Les défenses chez les plantes

Fiche 195

La plante interagit avec des micro-organismes qui sont en général inoffensifs. Cependant un certain nombre d'entre eux peuvent être pathogènes et dans ce cas conduire à une infection puis à une maladie. Les plantes possèdent des systèmes de protection capables de contrer les attaques en développant des résistances. Les stratégies de réponse ne sont pas aussi développées que chez les Mammifères mais elles permettent aux plantes de se protéger contre leur environnement biotique.

1. Les défenses constitutives et induites

a) Les barrières préexistantes

Lors d'une interaction agent pathogène-hôte, la pénétration du parasite est bloquée par les barrières mécaniques (cuticule, paroi lignifiée, etc.) et chimiques (sécrétions antibactériennes, etc.). Cette ligne de protection évite l'infection de la plante. L'efficacité de la barrière dépend des organes et des espèces végétales. Mais suite à un traumatisme comme une blessure, ces barrières peuvent être rompues et dans ce cas les agents peuvent pénétrer dans les tissus.

b) Les réponses d'hypersensibilité stimulées par l'agent

Suite à une agression locale, par un agent pathogène (Virus, Bactéries Champignons), la plante répond rapidement en éloignant l'agresseur et en limitant sa progression par séquestration. Cette réaction d'hypersensibilité HR (*Hypersensitive Response*) (figure 1), confère au tissu une résistance LAR (*Local Acquired Resistance*). Ces réactions précoces sont stimulées par des marqueurs spécifiques du pathogène ; les éliciteurs (composant de surface, métabolites, etc.). Elles sont suivies d'une poussée oxydative ROI (*Reactive Oxygen Intermediates*) productrice de superoxyde (O2-*) ou de l'eau oxygénée (H_2O_2) :

- ces oxydants forts, toxiques, détruisent à la fois la pathogène et la cellule hôte ;
- l'eau oxygénée (H_2O_2) et l'oxyde nitrique (NO) activent différentes réponses :
- le renforcement pariétal par complexation moléculaire et lignification limitant l'extension ou encore par inactivation des hydrolases des constituants de la paroi, synthétisées par le pathogène.

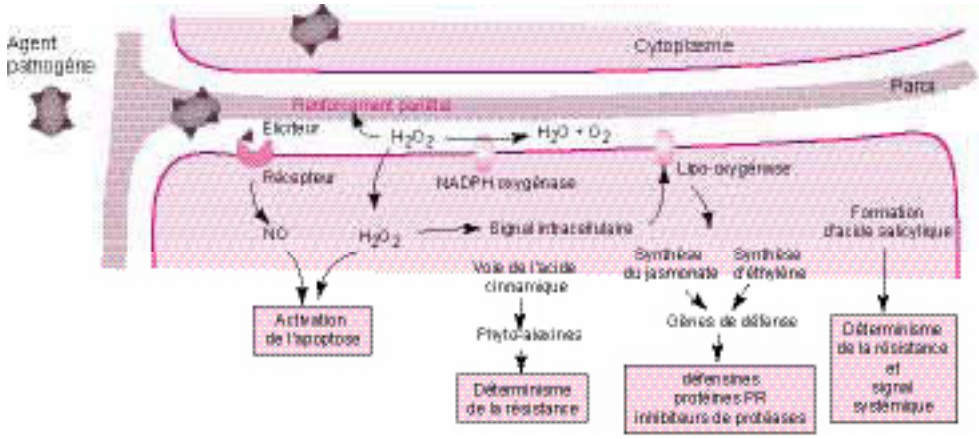


Figure 1 **Modalités de la réaction d'hypersensibilité aboutissant à la nécrose**

- l'activation de la voie de synthèse de protéines spécifiques comme des protéases, des protéines PR (*Pathogenesis related*) et des défensines. Les premières inactivent les protéines du pathogène, les secondes dégradent les parois des cellules fongiques et bactériennes, tandis que les dernières ont une activité anti-microbienne.

Parallèlement à ces réactions de défense, les éliciteurs activent la formation de molécules spécifiques, les phytoalexines. Ces molécules, de nature très variable (flavonoïdes, coumarines, terpénoïdes, etc.), sont accumulées lors de l'agression.

2. Les défenses systémiques

a) La réponse systémique acquise

Suite à une attaque, la plante met en place des mécanismes de résistance contre l'agent inducteur mais également contre d'autres agents. Cette résistance s'élabore en quelques heures ou quelques jours et se généralise à l'ensemble de la plante. Elle est qualifiée de résistance systémique acquise SAR (*Systemic acquired resistance*). La SAR commence par une réaction d'hypersensibilité provoquée par un agent au niveau d'un site primaire d'infection. À ce niveau, les PR et l'acide salicylique sont synthétisés. L'acide salicylique se propageant alors par voie phloémienne vers le reste de la plante et déclenche la résistance des autres organes. L'acide salicylique, transformé en acide méthylsalicylique, légèrement volatil peut agir sur la plante et sur les plantes environnantes *via* l'atmosphère (figure 2A).

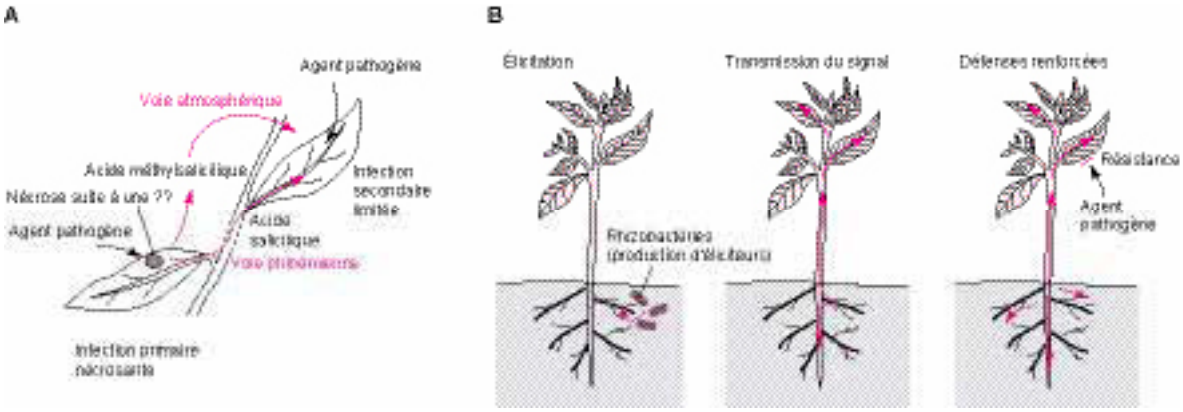


Figure 2 **Principes de la résistance systémique acquise (A) et induite (B)**

b) La réponse systémique induite

Certaines interactions de la plante avec des Rhizobactéries non pathogènes du sol telles les *Pseudomona* ou les *Baccillus,* sont capables d'augmenter la résistance face à des agents pathogènes édaphiques et aériens. Ainsi comme pour la réponse acquise par la plante cette interaction induit un effet protecteur. Cette réaction est qualifiée de résistance systémique induite ISR (*Induced Systemic Resistance*).

Suite à la stimulation des cellules racinaires par les éliciteurs des Rhizobactéries non pathogènes, certaines voies des messagers induisent la formation d'un signal ISR qui est alors distribué à l'ensemble de la plante (figure 2B).

ENCART Histoire de l'immunité

1. Les rechutes de la peste (Athènes de – 430 à – 427 av. J–C)

Thucydide a laissé des écrits sur «la peste d'Athènes» (en fait fièvre typhoïde), épidémie répartie par vagues successives pendant plus de quatre ans et qui entraîna la mort d'un tiers de la population civile et celle de 4 700 soldats. Cet historien nota que les personnes se contaminaient en se soignant mutuellement, mais que les rechutes n'étaient pas mortelles. Les survivants pouvaient ainsi soigner les autres personnes atteintes.

2. La variolisation rend moins grave une contagion

La variolisation consistait à inoculer une variole bénigne en prélevant du pus sur un malade peu atteint pour l'inoculer sur un sujet sain. Pratiquée en chine, cette technique est importée en angleterre puis en europe en 1722. A la même époque, Edward Jenner (1775) apprend que les personnels travaillant dans les laiteries et ayant eu la vaccine, maladie qui se contracte au contact de vaches ayant la variole des vaches (cow pox en anglais), ou vaccine, ne sont pas atteints par la variole humaine. En 1796, Jenner pratique la première inoculation du « vaccin » contre la variole (small pox en anglais). Pour cela, il inocule du pus prélevé sur une pustule de cow-pox de la main d'une paysanne contaminée par sa vache, à un garçon qui n'avait jamais été en contact avec la variole. Au dixième jour, l'enfant présenta une pustule vaccinale au point d'inoculation, qui guérit sans incident. Ensuite, Jenner lui fit subir une véritable variolisation, qui n'eut aucun effet.

3. Louis pasteur établit le principe des vaccinations préventives (1822–1895)

Louis Pasteur, établit le principe des vaccinations préventives contre les vaccines (maladies infectieuses qui se manifestent par une éruption contagieuse chez les animaux et sont transmissibles à l'Homme). Des poules auxquelles il a inoculé des cultures vieillies du microbe du choléra, non seulement ne meurent pas, mais résistent à de nouvelles infections. C'est la découverte d'un vaccin d'un nouveau type : on provoque artificiellement l'atténuation d'une souche initialement très virulente et c'est le résultat de cette atténuation qui est utilisé comme vaccin.

4. Théorie cellulaire contre théorie humorale

Dans les années 1880-1900, les tenant de deux théories s'affrontent. D'un côté Metchnikov défend une théorie selon laquelle des cellules, les phagocytes, réalisent une phagocytose des germes pathogènes. À l'opposé, Roux et Yersin montrent l'existence de toxines (agents solubles produits par les microbes), appelées par la suite antigènes. Von Berhing et Kitasato montrent que des antitoxines spécifiques, les anticorps, apparaissent dans les « humeurs » (le sérum) d'un animal contaminé par cette toxine. Il faudra attendre 1940 pour admettre que ces deux phénomènes correspondent aux deux fonctions du système immunitaire.

5. Immunologie moderne

Les véritables concepts actuels concernant l'immunologie datent des années 1960. En effet, c'est à cette époque qu'est élucidée la structure des anticorps (Rodney Porter et Gerald Edelman) et que le système HLA est découvert (Jean Dausset, Baruj Benacerraf et Goerges Snell).

Ensuite, le concept d'orientation de la réponse immunitaire apparaît dans les années 1990. Ce concept est basé sur la dissociation entre, d'une part la réponse « Th1 », orientée contre des cellules et produisant des lymphocytes cytotoxiques et d'autre part la réponse « Th2 », orientée contre des agents solubles et produisant des anticorps spécifiques.

Par ailleurs les modèles actuels stipulent que l'immunité innée serait à l'origine du déclenchement de la réaction immunitaire, la « décision » de réagir ou non face à un corps étranger dépendant de la reconnaissance de motifs moléculaires portés par les agents pathogènes, les PAMPs, par des récepteurs membranaires des cellules de l'immunité innée, les PRR.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – La protection des zones de contact avec le milieu extérieur est assurée par :

☐ a – la peau et les muqueuses
☐ b – des micro-organismes de la peau
☐ c – les phagocytes qui représentent les premières lignes de défense

2 – La réponse inflammatoire :

☐ a – est une réponse immunitaire innée
☐ b – déclenche la phagocytose par les cellules phagocytaires
☐ c – est une généralisation de la réponse à l'ensemble de l'organisme

3 – Les phagocytes rentrent en jeu :

☐ a – en reconnaissant de façon directe ou indirecte les micro-organismes pathogènes
☐ b – en libérant sur les micro-organismes pathogènes des radicaux libres très réactifs
☐ c – lors d'une réaction inflammatoire

4 – Les cellules NK :

☐ a – reconnaissent les PAMPs d'une cellule anormale par leur PRR
☐ b – lysent les cellules du soi infectées par un virus
☐ c – lysent les cellules cancéreuses

5 – Les défenses humorales de la réponse immunitaire :

☐ a – ne sont impliquées que lors d'une réponse immunitaire adaptative spécifique
☐ b – font intervenir les anticorps de la réponse adaptative humorale
☐ c – font intervenir le système du complément

6 – Les antigènes:

☐ a – sont tous des molécules immunogènes
☐ b – peuvent posséder une région, l'épitope reconnue par les anticorps
☐ c – sont appelés super-antigènes quand ils activent certains clones de lymphocytes T

7 – Les lymphocytes T auxilliaires :

☐ a – peuvent exercer une action cytotoxique sur leur cible
☐ b – coopèrent avec les cellules présentatrices d'antigène
☐ c – se différencient en cellule T mémoire ou initient la réponse adaptative humorale

8 – Les lymphocytes B :

☐ a – se différencient en plasmocytes qui synthétisent les anticorps
☐ b – peuvent se différencier en cellules mémoire
☐ c – fixent l'antigène dans les organes lymphoïdes primaires

9 – L'hypersensibilité chez les végétaux :

☐ a – met en jeu des anticorps
☐ b – est déclenchée par des éliciteurs
☐ c – provoque la mort cellulaire

10 – La réaction systémique acquise (SAR), chez les végétaux :

☐ a – est déclenchée uniquement par le virus
☐ b – met en jeu l'acide salicylique
☐ c – permet de protéger l'organe infecté uniquement

Réponses

1 – a et b

La peau et les muqueuses, ainsi que les micro-organismes commensaux qui les recouvrent représentent une protection des zones de contact avec le milieu extérieur. Les phagocytes, quant-à eux, n'entrent en jeu que lorsque ces barrières sont franchies.

2 – a et b

Si les barrières de défense de l'organisme sont franchies, suite à une atteinte tissulaire, une réaction inflammatoire apparaît avec mise en place d'une réponse immunitaire locale innée qui induit les processus de phagocytose par les cellules phagocytaires.

3 – a et c

Les phagocytes agissent lors d'une réaction inflammatoire en reconnaissant les micro-organismes pathogènes qu'ils phagocytent. Les micro-organismes sont ensuite détruits dans les phagolysosomes.

4 – b et c

Les cellules NK peuvent lyser les cellules infectées par un virus ou les cellules cancéreuses. Elles reconnaissent ces cellules anormales par leur NKR ou de façon indirecte grâce à leur récepteur CD16. Ces récepteurs sont différents des PRR des autres cellules du système immunitaire inné, qui reconnaissent les PAMPs portés par les micro-organismes.

5 – b et c

Il existe des défenses humorales qui interviennent lors de réponses immunitaires innées, telles que le complément, et d'autres qui interviennent lors de réponses immunitaires adaptatives telles que les anticorps.

6 – b et c

Certains antigènes, dont les macromolécules, sont immunogènes, mais tous les antigènes ne sont pas immunogènes (haptènes). Certains antigènes d'origine virale ou microbienne activent des clones de lymphocytes T et sont qualifiés, pour cette raison de super-antigènes.

7 – b et c

Les lymphocytes T auxiliaires, situés au carrefour des réponses adaptatives et innées, coopèrent avec les cellules présentatrices d'antigènes et initient la réponse adaptative humorale ou cytotoxique primaire ou secondaire (s'ils se sont différenciés en lymphocytes T mémoire).

8 – a et b

Les lymphocytes B fixent l'antigène extracellulaire dans les organes lymphoïdes secondaires et se différencient soit en plasmocyte qui produit des anticorps, soit en lymphocyte mémoire.

9 – b et c

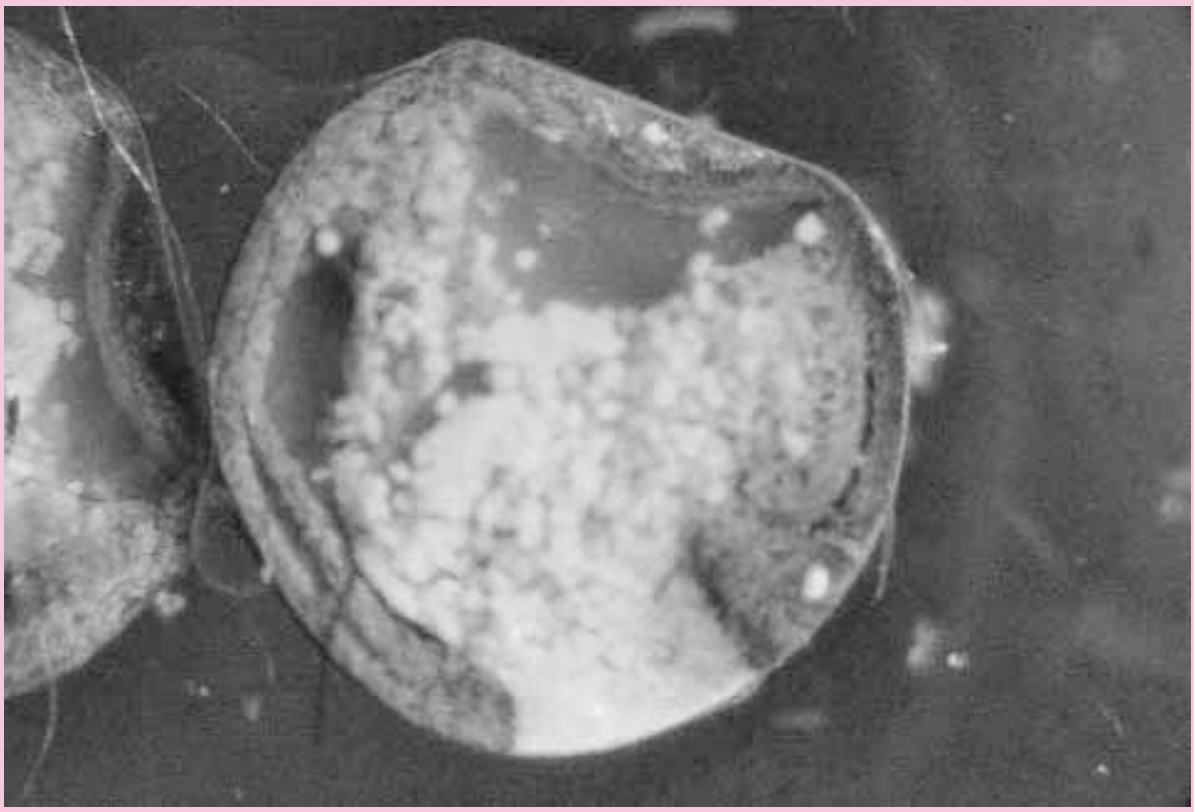
Chez les végétaux la défense de la plante ne met pas en jeu d'anticorps. La réaction d'hypersensibilité est activée par les éliciteurs de l'agent pathogène qui provoquent une nécrose locale par destruction cellulaire.

10 – b

La réaction systémique acquise (SAR), chez les végétaux est déclenchée par les virus, bactéries, mycètes et nématodes. Elle est médiée par l'acide salicylique qui est distribué par le phloème dans l'ensemble de la plante. Ainsi, les organes de l'appareil végétatif développent une résistance aux pathogènes.

Partie 5

Reproduction et développement



Gastrula de Grenouille (CL) (Photo D. Richard)

Renouvellement et mort cellulaire

5.1

PLAN

Fiche 213 Le cycle cellulaire

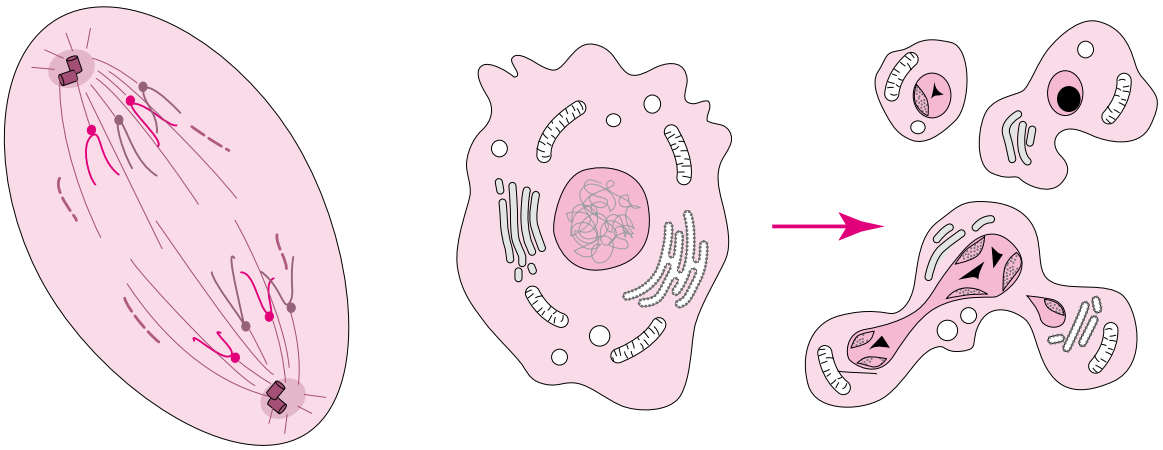
Fiche 214 Le contrôle du cycle cellulaire

Fiche 215 La mitose

Fiche 216 La méiose

Fiche 217 La différenciation du myocyte

Fiche 218 Mort cellulaire et apoptose



fiche 213 Le cycle cellulaire

La division cellulaire est un processus fondamental par lequel une cellule mère donne deux cellules filles identiques entre elles et à la cellule dont elles proviennent. Cette phase essentielle du développement embryonnaire et de la vie de l'organisme est précédée d'un ensemble de modifications préparant et permettant cette division. L'ensemble de ces phases se répète de façon cyclique et constitue le cycle cellulaire.

1. Les différentes phases du cycle cellulaire

Les événements interdépendants se produisant lors du cycle cellulaire peuvent être regroupés en deux grandes phases : l'interphase et la mitose.

a) L'interphase

L'interphase est une phase de croissance cellulaire préparant à la division. Elle est divisée en trois étapes successives (figure 1A).

- La phase G1, pour *Gap* 1, a une durée inversement proportionnelle au taux de prolifération des cellules. Il s'agit de la phase la plus longue du cycle et dont la durée est la plus variable (6 à 12 heures). Elle est caractérisée par une synthèse protéique importante, une augmentation de la masse et du nombre des organites, et par le début de la duplication du centrosome (figure 1B). Ce dernier est un centre organisateur des microtubules, composé de deux centrioles entourés d'une matrice protéique, au niveau duquel intervient la nucléation des microtubules à l'origine du fuseau mitotique.

Fiche 3

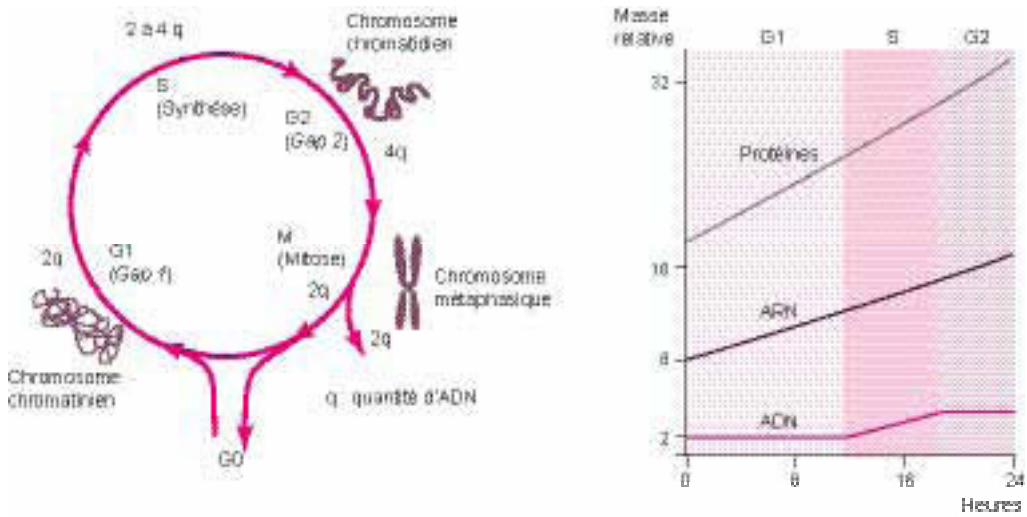


Figure 1 Le cycle cellulaire

A : Étapes du cycle cellulaire et évolution des chromosomes au cours du cycle.
B : Synthèses se produisant lors des différentes phases du cycle.

- La phase S, pour Synthèse, a une durée variable de quelques minutes, pour les cellules embryonnaires, à plusieurs heures pour la plupart des cellules somatiques. Elle est caractérisée par le doublement de la quantité d'ADN, selon un processus qualifié de réplication, et la fin de la duplication du centrosome.
- La phase G2, pour Gap 2, dont la durée est constante (quelques heures au maximum), se caractérise par des processus de vérification de la réplication de l'ADN et de correction des éven-

Fiche 39

tuelles erreurs. Elle est le siège de synthèses protéiques préparatoires à la mitose, telles que la synthèse de tubulines.

b) La mitose

La mitose est la phase de division cellulaire. Sa durée varie de 1 à 2 heures.

Elle se caractérise par la répartition des chromosomes et des organites entre deux cellules filles.

Fiche 215

Elle se traduit par une division du noyau, ou caryodiérèse, et une division du cytoplasme, ou cytodiérèse.

c) État quiescent ou phase G0

Dès la fin de la mitose, les cellules filles peuvent sortir du cycle cellulaire pour entrer en phase G0, stade de non-division ou de « quiescence ».

Cet état concerne la plupart des cellules différenciées qui se spécialisent dans certaines fonctions et acquièrent des caractéristiques structurales spécifiques. En règle générale, la différenciation cellulaire est incompatible avec la prolifération : une cellule différenciée ne se divise plus. Seules des cellules spécialisées comme les cellules souches hématopoïétiques ou les cellules souches de l'épithélium intestinal gardent la capacité d'une prolifération active.

Les cellules qui sont en phase G0 n'effectuent ni réplication d'ADN, ni mitose. Leur cytoplasme ne contient pas de cycline et le facteur de transcription TFIIF y est maintenu inactif.

Le retour de l'état de repos vers la prolifération est cependant possible. Il est sous la dépendance de facteurs mitogènes, de facteurs de croissance, ou d'autres stimuli extracellulaires.

2. Évolution des chromosmes au cours du cycle cellulaire

Lors du cycle cellulaire, les chromosomes sont dupliqués et subissent des modifications morphologiques.

Fiche 38

La duplication des chromosomes se traduit par un doublement de la quantité d'ADN lors de la phase S (figure 1B) et une synthèse des protéines histones lors de la phase G2.

Les modifications morphologiques concernent le degré de condensation des chromosomes et leur passage de chromosomes chromatiniens, observables lors de l'interphase, en chromosomes chromatidiens visualisés en métaphase de mitose.

Durant la phase G1, les chromosomes sont constitués d'une fibre nucléosomique décondensée (figure 1A). À l'issue de la phase S, suite à la réplication de l'ADN, ils sont formés de deux fibres décondensées réunies par le centromère. Lors de la phase G2, les fibres commencent à se condenser, pour atteindre un degré de condensation maximum en mitose. Lors de la métaphase, les fibres nucléosomiques s'associent à un axe protéique pour former un chromosome constitué de deux chromatides appariées et réunies par le centromère, ou chromosome chromatidien (figure 2). Dès l'anaphase, les chromatides se séparent pour former deux chromosomes monochromatidiens. En fin de mitose, les chromosomes se décondensent par déspiralisation et les kinétochores disparaissent.

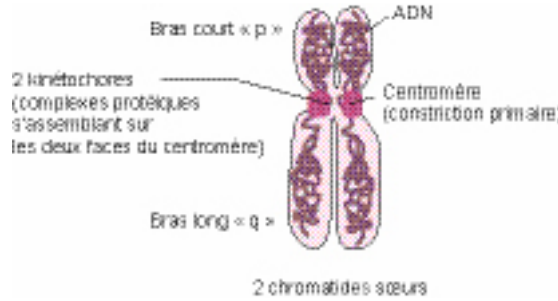


Figure 2 Représentation schématique d'un chromosome métaphasique

fiche 214 Le contrôle du cycle cellulaire

Fiche 213

Le cycle cellulaire permet la transmission de l'information génétique d'une cellule mère aux cellules filles. Cette transmission doit se faire sans faille et implique un contrôle du cycle cellulaire. Différents mécanismes permettent ainsi, d'une part la progression des cellules dans le cycle et, d'autre part, la vérification d'un certain nombre de points clés dans chacune des phases.

1. Progression dans le cycle et complexes Cdk/cycline

La progression des cellules dans le cycle cellulaire est sous la dépendance de complexes protéiques constitués par une protéine kinase, Cdk (*cyclin dependant kinase*), associée à une cycline.

Les Cdk sont des sérines ou thréonines kinases capables de phosphoryler d'autres protéines impliquées dans le déroulement du cycle cellulaire. Leur activité est régulée selon différentes modalités.

Les Cdk sont rendues potentiellement actives par association avec une cycline. Les cyclines sont des protéines dont le taux varie en fonction du cycle cellulaire. En se liant aux Cdk, elles contrôlent leur activité kinase, favorisent l'expression des cyclines de la phase suivante et répriment l'expression des cyclines de la phase précédente, tout en favorisant leur dégradation.

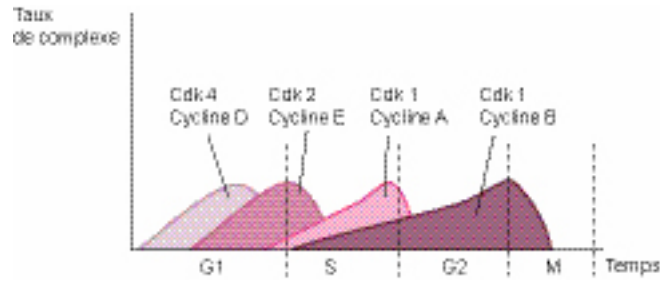


Figure 1 Variations du taux de complexe Cdk/cycline au cours du cycle cellulaire

Des complexes Cdk/cycline se succèdent donc dans le temps (figure 1). Leur spécificité de substrats entraîne des phosphorylations spécifiques et le passage d'une phase à l'autre du cycle.

Les complexes Cdk/cycline sont soumis à des phosphorylations et déphosphorylations. Ces complexes sont ainsi activés par déphosphorylation, catalysée par les phosphatases Cdc 25, et par phosphorylation, catalysée par la kinase CAK (*Cdk Activating Kinase*). Ils sont inhibés par doubles phosphorylations catalysées par la kinase Wee1 (figure 2).

Enfin, les complexes sont inhibés par association avec des protéines inhibitrices, les CKI ou CdkI (*cyclin-dependant kinase inhibitor*), connues sous les noms de p16, et p21 (figure 2).

2. Les points de contrôle

En plus de l'action régulée des Cdk, le cycle cellulaire est soumis à des points de contrôle et de restriction impliquant des mécanismes de surveillance qui autorisent ou non le passage d'une phase à l'autre. Ces mécanismes permettent de détecter des anomalies et d'imposer l'arrêt éventuel du cycle (figure 3).

Ces mécanismes assurent le maintien de l'intégrité de l'ADN, *via* des systèmes de contrôle nommés DDCP (*DNA damage checkpoint*) qui agissent tout au long de l'interphase. Les mécanismes de surveillance contrôlent également la qualité de la réplication de l'ADN, par l'intermédiaire des systèmes RCP (*replication checkpoint*) lors de la phase S et de la phase G2. Enfin, ils veillent à ce que le partage des chromatides sœurs entre les deux cellules filles s'effectue de façon équitable lors de la mitose, *via* le système MCP (*mitotic checkpoint*) qui intervient lors de la métaphase.

Ainsi, lorsque des lésions persistent dans l'ADN, le cycle cellulaire peut être arrêté en G1, la transition G1/S n'ayant lieu que si l'ADN est en bon état. Les mécanismes de surveillance abou-

tissent à la dégradation de Cdc25A et à l'accumulation dans la cellule de p53 qui induit l'expression de l'inhibiteur p21 et la transcription des gènes de réparation de l'ADN (figure 2).

Fiche 215

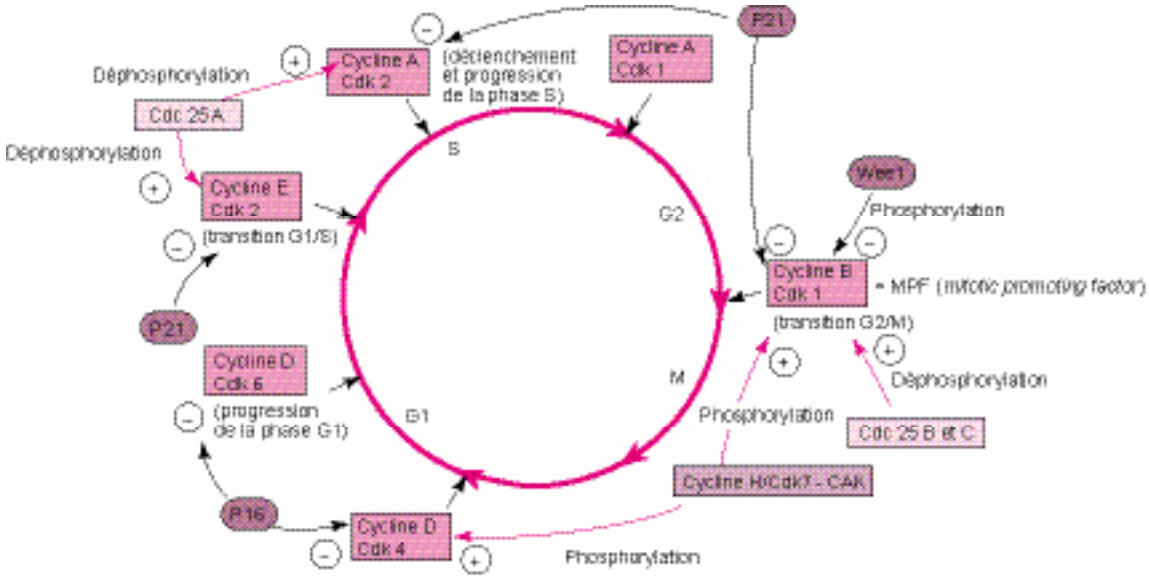


Figure 2 **Contrôle de l'activité des complexes Cdk/cycline**

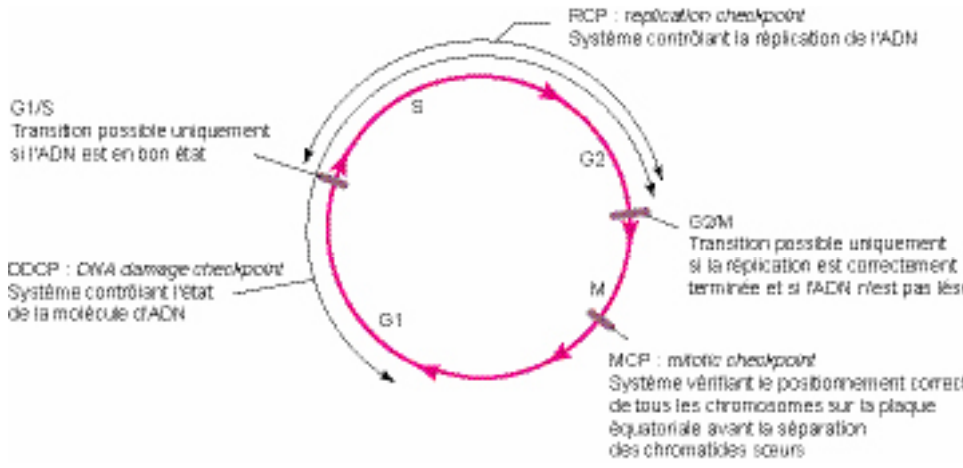


Figure 3 **Points de contrôle du cycle cellulaire**

De même, la cellule ne peut entrer en mitose que lorsque la réplication est correctement terminée et que si l'ADN n'est pas lésé. Les cellules sont bloquées en G2 par inactivation de la Cdk1 qui passe par la phosphorylation de Cdc25C, ce qui entraîne sa séquestration dans le cytoplasme, loin de son substrat nucléaire Cdk1. L'arrêt en G2 fait également intervenir la protéine p53.

Enfin, la transition métaphase-anaphase n'a lieu que si tous les chromosomes sont alignés en plaque métaphasique. Chaque kinétochore non correctement attaché au fuseau envoie un signal inhibiteur bloquant l'activation du complexe enzymatique ubiquitine ligase, APC (*Anaphase Promoting Complex*) associé à la protéine Cdc20. Ce complexe induit la dégradation de la sécurine, protéine inhibitrice de la séparase, enzyme qui dégrade la cohésine assurant l'association des deux chromatides sœurs.

Fiche 218

Dans tous les cas, si les anomalies sont trop importantes ou si les mécanismes de réparation échouent, un programme de mort cellulaire par apoptose est mis en place.

fiche 215 La mitose

Fiche 214

Planche couleur X

La mitose correspond à une division conforme des cellules, permettant d'obtenir des cellules filles identiques à la cellule mère. Elle se produit lors du développement embryonnaire et tout au long de la vie de l'organisme. Au sens strict, elle correspond à la phase du cycle cellulaire au cours de laquelle se produit la division nucléaire, ou caryodiérèse. En fait, cette dernière s'accompagne de la cytodiérèse, ou division du cytoplasme. La mitose est initiée par une cascade de phosphorylations protéiques, provoquées par l'activation de la protéine kinase MPF ou *Mitotic Promoting Factor*.

1. Les différentes phases de la mitose

La mitose est un processus continu traditionnellement divisé en cinq étapes (figure 1).

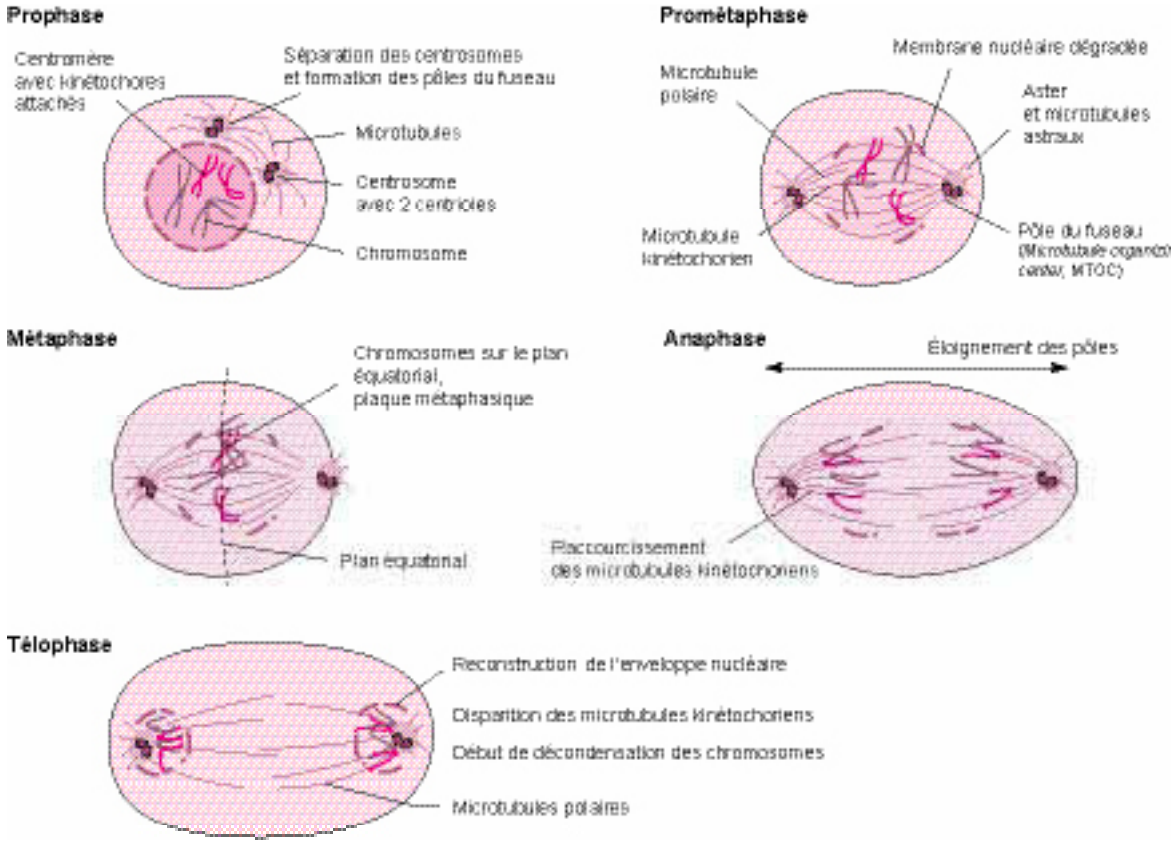


Figure 1 La mitose

a) Prophase

Lors de la prophase, la chromatine diffuse se condense et forme des chromosomes individualisés. Ces chromosomes sont constitués de deux chromatides sœurs, suite à la duplication survenue pendant la phase S, associées par une région particulièrement condensée, le centromère.

Fiche 213

L'enveloppe nucléaire commence à disparaître. Les centrosomes, dupliqués lors des stades G1 et G2, s'éloignent l'un de l'autre et deviennent des centres mitotiques (MTOC, *Microtubule Organizing Center*) à l'origine des microtubules permettant la mise en place du fuseau mitotique, ou fuseau achromatique. Les microtubules polaires, attachés aux centrosomes par leur extrémité (–), s'allongent par polymérisation de monomères de tubuline au niveau de leur extrémité (+).

En fin de prophase, les kinétochores, plaques protéiques, se développent et s'attachent de part et d'autre du centromère.

b) Prométaphase

L'événement majeur de la prométaphase est la désagrégation de l'enveloppe nucléaire du réticulum endoplasmique et de l'appareil de Golgi. Les microtubules polaires pénètrent dans l'espace nucléaire et se fixent sur les kinétochores, modifiés à cet effet. Ils sont alors qualifiés de microtubules kinétochoriens. Ils exercent des tensions sur les chromosomes auxquels ils sont attachés.

c) Métaphase

Lors de la métaphase, les chromosomes, qui ont atteint leur degré de condensation maximum, s'alignent sur la plaque équatoriale, position à égale distance des deux pôles.

d) Anaphase

L'anaphase est marquée par la séparation des deux chromatides sœurs, suite à la rupture du centromère. Chaque chromatide migre vers chacun des pôles, entraînée par le raccourcissement des microtubules kinétochoriens. Les microtubules polaires s'allongent, ce qui écarte les pôles du fuseau.

e) Télophase

La télophase débute dès que les mouvements des chromosomes cessent. Les vésicules nucléaires s'associent aux chromosomes, répartis en deux lots à chaque pôle de la cellule, et forment la nouvelle enveloppe nucléaire. Les microtubules disparaissent progressivement. Les éléments appartenant au réticulum endoplasmique, à l'appareil de Golgi, mais aussi les mitochondries, se séparent en quantités égales vers les deux futures cellules filles.

2. La cytodiérèse

La cytodiérèse, division du cytoplasme est en général concomitante de la télophase.

Dans les cellules animales, elle est marquée par une invagination de la membrane plasmique au niveau du plan équatorial du fuseau mitotique (figure 2A). Cette déformation est due à l'activité d'un anneau contractile d'actine et de myosine. Lorsque le sillon de division est suffisamment profond, il rencontre le reste du fuseau mitotique formant un corps intermédiaire qui finit par se rompre et libérer deux cellules filles indépendantes.

Dans les cellules végétales, il apparaît une plaque cellulaire formée par l'accumulation de vésicules golgiennes contenant les précurseurs de la paroi, au niveau du phragmoplaste, résidus du fuseau (figure 2B). Cette plaque s'étend de façon centrifuge et fusionne avec la membrane plasmique, séparant les deux cellules filles et permettant la mise en place de la paroi.

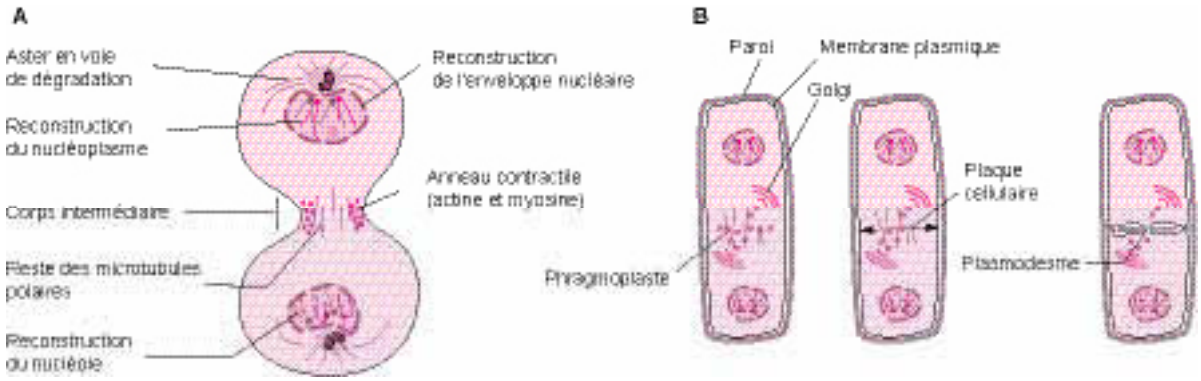


Figure 2 La cytodiérèse d'une cellule animale (A) et d'une cellule végétale (B).

fiche 216 La méiose

Fiche 215

La méiose est un processus qui se déroule durant la gamétogénèse et la formation des gamétophytes. Elle permet l'obtention de cellules haploïdes à partir de cellules diploïdes. Il s'agit d'une série d'événements répartis en deux divisions successives dont seule la première est précédée de la réplication de l'ADN. Chacune de ces divisions est découpée en différentes phases, à l'image de la mitose.

1. Première division ou division réductionnelle

La première division de la méiose, qualifiée de méiose I ou de méiose réductionnelle, permet de passer d'une cellule diploïde ($2n$) à deux cellules haploïdes (n). Elle est divisée en quatre étapes successives (figure 1).

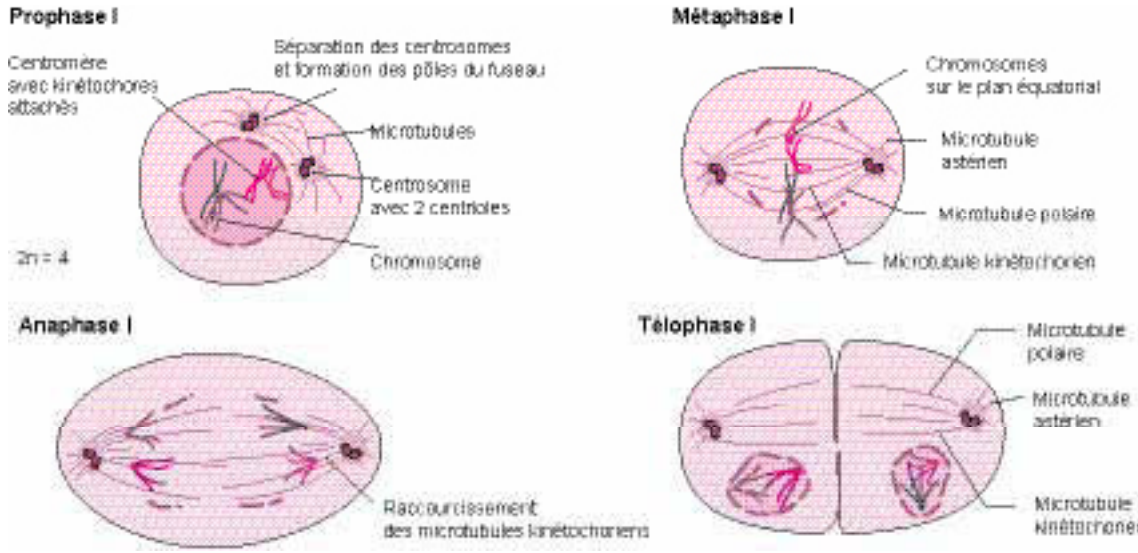


Figure 1 **Étapes de la première division de la méiose**

a) Prophase I

Lors de la prophase I les chromosomes dupliqués se condensent progressivement et s'unissent deux par deux, pour former des paires d'homologues appelées bivalents. Cet appariement dépend de protéines spécifiques qui assurent la reconnaissance des chromosomes homologues.

Par ailleurs, cette phase est le siège de *crossing-over* à l'origine des brassages intra-chromosomiques. L'enveloppe nucléaire disparaît, les centrosomes dupliqués migrent à chacun des pôles de la cellule, entraînant la formation du fuseau mitotique, comme dans le cas de la mitose.

b) Métaphase I

La métaphase I est caractérisée par le positionnement des bivalents sur la plaque équatoriale. Les bivalents, maintenus par les chiasmas, s'orientent de façon à ce que les kinétochores des chromosomes dirigés vers chacun des pôles du fuseau. Le positionnement des bivalents se fait de façon aléatoire, entraînant une répartition variable des chromosomes d'origine paternelle ou maternelle de part et d'autre de la plaque équatoriale.

c) Anaphase I

Lors de l'anaphase I, chacun des chromosomes homologues est tiré vers un pôle différent, au hasard, par les microtubules kinétochoriens qui raccourcissent, en même temps que le fuseau mitotique s'allonge. Cette répartition est à l'origine du brassage inter-chromosomique.

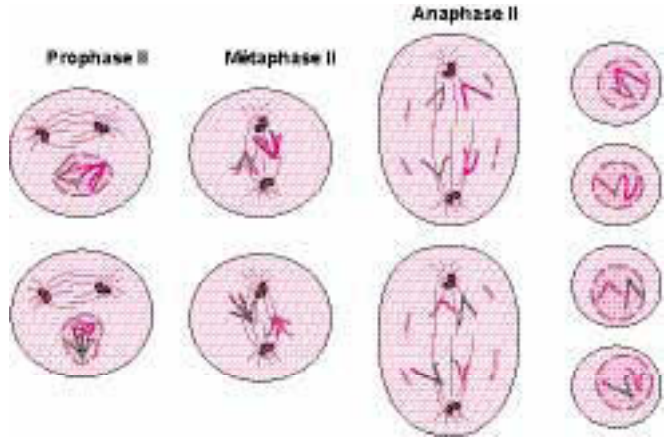
d) Télophase I

La télophase I est marquée par la reconstitution des enveloppes nucléaires autour des bivalents réunis à chaque pôle de la cellule. Ils forment deux noyaux haploïdes, contenant chacun *n* chromosomes à deux chromatides. Il y a eu réduction du nombre de chromosomes. Cette phase est concomitante de la division de la cellule en deux cellules filles par cytodiérèse.

2. Deuxième division ou division équationnelle

La deuxième division de la méiose fait suite immédiatement à la télophase I. Les chromosomes étant déjà formés de deux chromatides, une nouvelle synthèse d'ADN n'est pas utile et la prophase II débute immédiatement. Cette deuxième partie de la méiose est comparable à une mitose aboutissant à quatre cellules à *n* chromosomes à 1 chromatide (figure 2).

Figure 2
Étapes de la deuxième division de la méiose



3. Les brassages génétiques lors de la méiose

Lors de la méiose, deux types de brassages génétiques se produisent.

Le brassage inter-chromosomique, découle de la répartition au hasard des chromosomes homologues maternels et paternels entre les cellules filles lors de l'anaphase I (figure 3A).

Le brassage intra-chromosomique résulte des phénomènes de *crossing-over*, ou enjambements, qui se produisent lors de la prophase I (figure 3B). Ils impliquent des échanges réciproques de segments de chromosomes homologues, formant des chromosomes recombinés.

L'ensemble de ces deux phénomènes conduit à un nombre gigantesque de possibilités pour les gamètes d'un même individu.

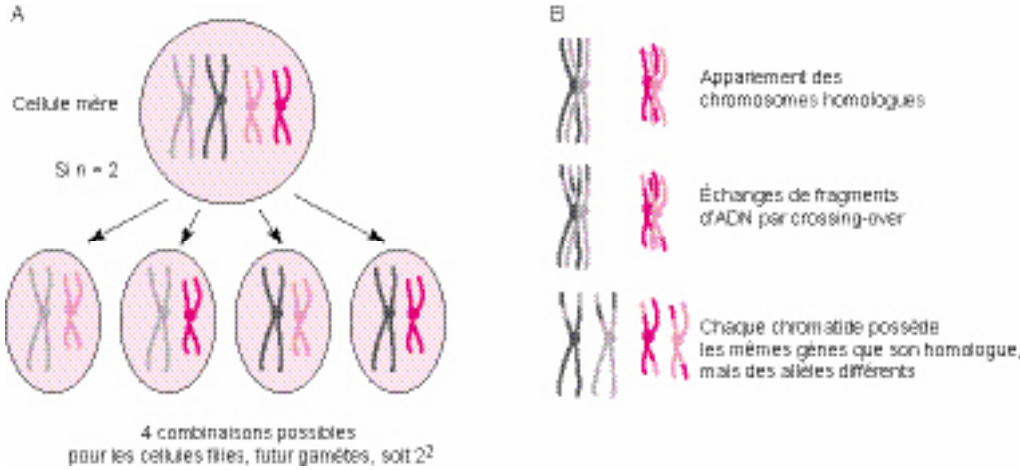


Figure 3 Les brassages génétiques se produisant lors de la méiose
A : Brassages inter-chromosomiques. **B** : Brassages intra-chromosomiques.

fiche 217 La différenciation du myocyte

La différenciation cellulaire consiste en l'apparition de caractères cytologiques, moléculaires et métaboliques qui permettent à une cellule de réaliser une fonction précise. Cette différenciation se fait juste avant que la cellule ne devienne fonctionnelle. Cependant, son orientation vers cette destinée se fait souvent beaucoup plus précocement, comme l'illustre la différenciation des myocytes.

1. La différenciation des myoblastes en myocytes

a) Les myoblastes, cellules déterminées et non différenciées

Fiche 243

Les myoblastes sont des cellules précurseurs, uninuclées, des myocytes squelettiques. Ils proviennent des somites, lesquels sont des masses mésodermiques qui occupent une position latérale par rapport à la chorde et au tube neural (figure 1A).

Ces cellules sont, dans un premier temps, déterminées, ce qui signifie qu'elles sont orientées vers une destinée musculaire. Cette détermination des myoblastes de Souris et de Poulet se fait très tôt au cours du développement embryonnaire et n'induit pas de modifications cytologiques, moléculaires ou métaboliques apparentes.

Lors de la régionalisation de la masse somitique, les myoblastes s'individualisent d'une part en position externe, à la base des somites, et d'autre part en position interne, contre le tube neural et la chorde. Les myoblastes externes quittent la masse somitique et migrent au niveau des ébauches des membres pour donner les muscles squelettiques de ces derniers. À l'opposé, les myoblastes internes forment les muscles axiaux, associés à la future colonne vertébrale (figure 1B).

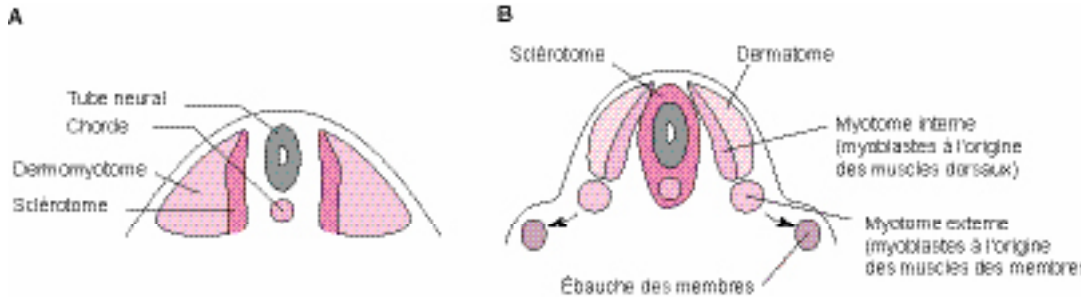


Figure 1 Régionalisation des somites (A) et positionnement des myoblastes déterminés à l'origine des myocytes des muscles axiaux et des membres (B)

b) Les étapes de la différenciation des myoblastes en myocyte

Expérimentalement, la culture de myoblastes montre que tant que le milieu contient des facteurs de croissance, ces cellules se multiplient sans se différencier. Lorsque le milieu s'appauvrit en facteurs de croissance, les myoblastes cessent de se diviser et sécrètent, dans la matrice extracellulaire de la fibronectine à laquelle ils se lient par leur intégrine $\alpha 5\beta 1$. Suite à cette interaction, les myoblastes s'allongent, s'alignent et leurs membranes fusionnement en un syncytium, mettant en commun les cytoplasmes et les noyaux (figure 2). Ces cellules plurinuclées forment alors des myotubes au sein desquels apparaissent les molécules spécifiques du cytosquelette contractile, telles que la myosine, l'actine et la tropomyosine, ainsi que des enzymes caractéristiques des cellules musculaires, la créatine-phosphokinase et la créatine phosphatase.

2. Contrôle de la différenciation

La différenciation des myoblastes en myocytes est liée à l'intervention de facteurs inducteurs provenant des cellules situées autour des somites (facteurs externes) et de l'expression de gènes qui orchestrent la mise en place du nouveau phénotype (facteurs internes).

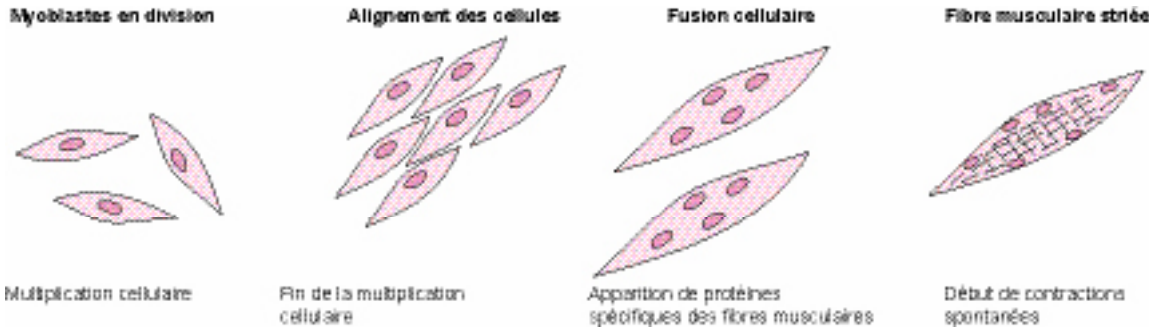


Figure 2 **Les étapes de la différenciation des myocytes à partir des myoblastes**

a) Les inductions par les territoires environnants

Des signaux inducteurs émanant des cellules voisines du myotome permettent la régionalisation du mésoderme somitique et la formation des myoblastes des futurs muscles dorsaux et des membres. Ce phénomène a lieu lors de la neurulation et est à l'origine de l'orientation des cellules vers une destinée musculaire précise :

- la chorde et la face ventrale du tube neural secrètent la protéine Sonic hedhehog qui agit sur les somites et induit la régionalisation du sclérotome ;
- le tube neural sécrète des protéines du type Wnt qui induisent le myotome et plus précisément les muscles dorsaux ;
- le mésoderme latéral sécrète la protéine BMP4 et l'épiderme la protéine Wnt qui agissent en induisant le territoire des muscles des membres.

b) La séquence d'expression des gènes déterminant le phénotype

Les signaux externes provoquent la détermination des myoblastes en activant les gènes *myoD* et *myf5* qui s'influencent réciproquement (figure 3). L'une de ces formes géniques, variable selon l'espèce, s'exprime plus que l'autre et dirige la synthèse de facteurs de transcription capables de se lier à l'ADN par leur domaine « hélice-boucle-hélice ». Suite à cette expression, d'autres gènes homéotiques sont activés, comme *MRF4* et *myogenin,* qui contrôlent la mise en place des caractères fonctionnels des cellules musculaires striées. Les myotubes expriment alors les protéines caractéristiques du myocyte : l'α-actine, la troponine, la tropomyosine, l'actine F, la myosine, etc. Ces éléments cytosquelettiques s'organisent dans le cytosol en sarcomères caractéristiques des cellules musculaires striées.

Fiche 140

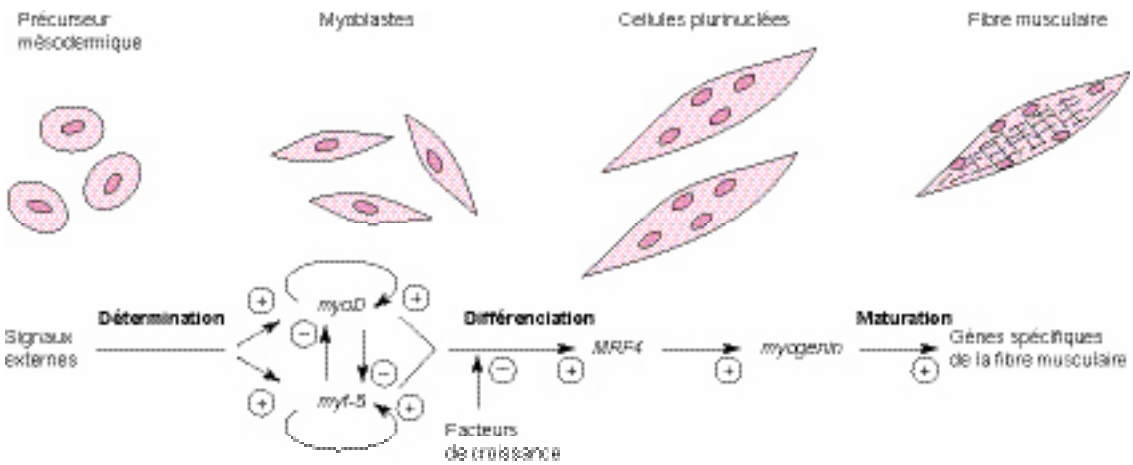


Figure 3 **Séquences d'expression des gènes lors de la différenciation du myocyte**

fiche 218 Mort cellulaire et apoptose

La mort cellulaire se produit selon deux processus distincts, la mort cellulaire accidentelle, ou nécrose, et la mort cellulaire programmée, dont la voie la plus souvent décrite est l'apoptose. Les deux processus diffèrent par leurs conditions de mise en jeu et leur déroulement.

1. Les processus de mort cellulaire

a) Processus de mort accidentelle ou nécrose

La nécrose est un processus de mort cellulaire accidentelle se produisant lorsque la cellule subit une agression, telle qu'une ischémie, des températures extrêmes ou un traumatisme physique, dont elle ne peut se remettre. Ces agressions affectent généralement un groupe de cellules voisines et provoquent des lésions qui entraînent la mort des cellules touchées.

L'un des premiers événements de la nécrose est, généralement, la perte de l'intégrité de la membrane, qui induit un gonflement de la cellule et des organites par entrée d'eau. Ces derniers, dont en particulier les lysosomes, éclatent, ce qui libère des enzymes lytiques qui digèrent la cellule. Le contenu du cytoplasme est alors déversé dans le milieu environnant provoquant une inflammation locale. Les phagocytes affluent sur le site et ingèrent les débris cellulaires (figure 1).

b) Processus de mort cellulaire programmée

La mort cellulaire programmée résulte de l'activation d'un programme intracellulaire prévu à cet effet. Ainsi, contrairement aux cellules soumises à la nécrose, les cellules concernées par le processus de mort programmée paraissent souvent saines avant de mourir.

La mort cellulaire programmée est un phénomène physiologique normal, essentiel au développement embryonnaire et à l'homéostasie tissulaire. Ainsi, lors du développement embryonnaire, les cellules surnuméraires, telles que les cellules impliquées dans les connexions neuronales, les cellules inutiles, telles que les cellules constituant la palmure interdigitale chez de nombreux Vertébrés, et les cellules obsolètes, telles que celles de la queue des têtards, meurent selon ce processus. De même, les cellules potentiellement nuisibles, car ayant un ADN fortement endommagé, abritant un agent infectieux, ou pouvant réagir avec les agents de contrôle du soi, subissent le même sort.

Fiche 240

Une dérégulation de la mort cellulaire programmée peut être à l'origine de nombreuses pathologies. Certaines, comme les cancers, sont liées à une inhibition du processus alors que d'autres, telles que le SIDA, des maladies neurodégénératives, comme la maladie d'Alzheimer ou des maladies auto-immunes, sont associées à une stimulation de ce phénomène.

2. L'apoptose

a) Les caractéristiques de l'apoptose

L'apoptose, suicide programmé des cellules, est caractérisée par une série d'altérations structurales reproductibles, touchant en général une cellule unique, les cellules voisines restant intactes (figure 1).

Lors de l'apoptose, les jonctions intercellulaires se rompent et la cellule subit un rétrécissement du cytoplasme. La chromatine se condense et s'agrège contre l'enveloppe nucléaire. Les phospholipides se répartissent de façon aléatoire dans la membrane plasmique, entraînant une perte de l'asymétrie de la membrane. Enfin, la cellule éclate sous forme de vésicules entourées de membrane plasmique et renfermant des restes de noyau ou d'organites, appelés les corps apoptotiques. Ces derniers sont phagocytés par les cellules voisines et les macrophages circulants.

L'intégrité de la membrane étant conservée tout au long du processus, le contenu cellulaire n'est pas libéré. La mort cellulaire par apoptose ne provoque donc pas de réponse inflammatoire.

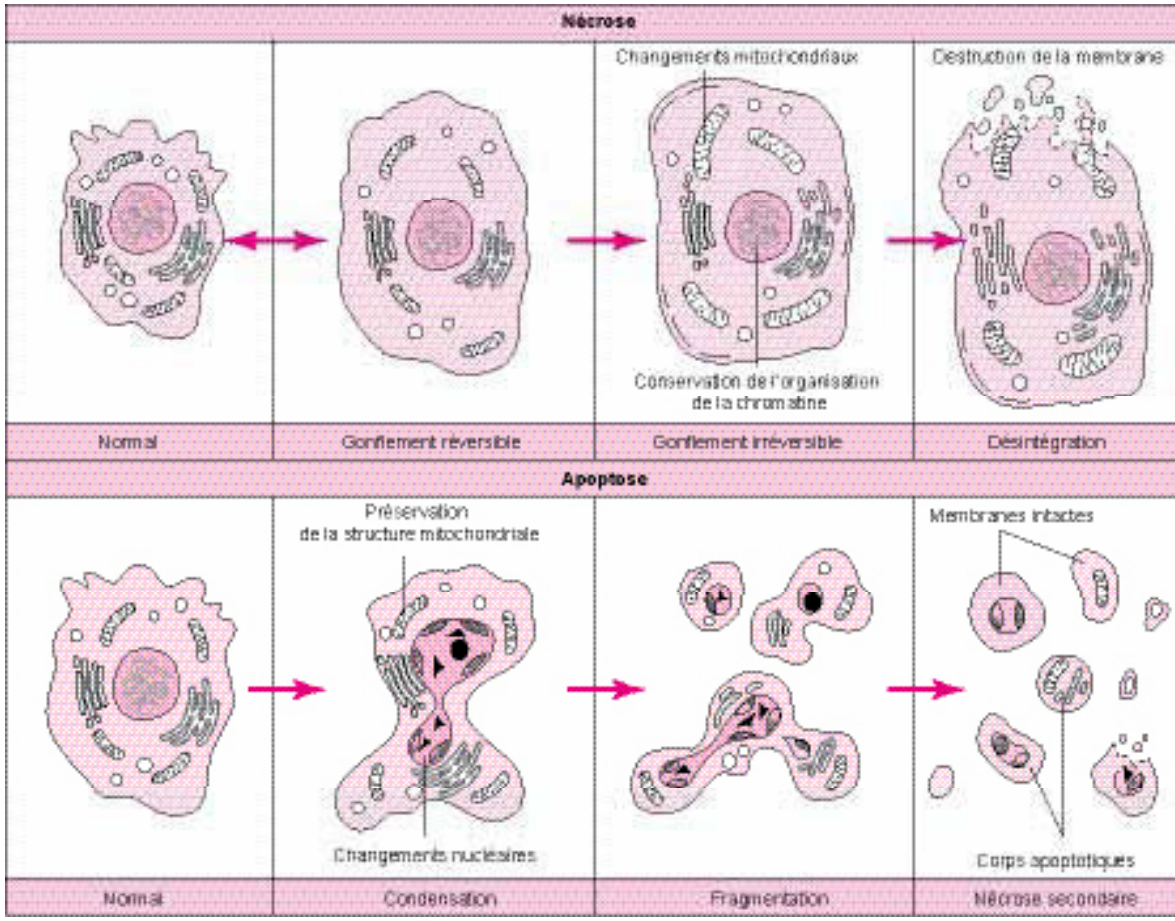


Figure 1 **Les altérations caractéristiques de l'apoptose**

b) Le déroulement de l'apoptose

L'apoptose peut être divisée en deux phases :

- la phase initiale ou phase latente, lors de laquelle la cellule reçoit un signal intra- ou extracellulaire qui active la machinerie apoptotique selon deux voies différentes non exclusives :
- la voie des récepteurs de mort cellulaire intervient lors de la fixation de ligands extracellulaires sur des protéines transmembranaires, les récepteurs de mort cellulaire, capables de recruter et d'activer les caspases, enzymes intervenant pendant la phase d'exécution. Cette voie est particulièrement importante dans la destruction des lymphocytes auto-réactifs, l'élimination des cellules infectées par un virus, ou de cellules tumorales ;
- la voie mitochondriale ou intrinsèque, mise en jeu lors d'un stress cellulaire, tel que des lésions sur le génome, se traduit par la libération de molécules pro-apoptiques, normalement séquestrées dans l'espace inter-membranaire des mitochondries. La plus importante est le cytochrome c qui, en s'associant dans le cytosol à une protéine adaptatrice, forme l'aptotosome qui active une caspase (*Cysteine ASPartate specific proteASE*). Cette étape s'accompagne d'une chute du potentiel transmembranaire des mitochondries et marque un point de non-retour dans le processus d'apoptose ;
- la phase d'exécution au cours de laquelle les enzymes dégradant les substrats cellulaires sont activées. Les plus importantes d'entre elles sont les caspases. Elles ont la capacité de cliver simultanément plusieurs substrats, ce qui aboutit aux modifications morphologiques citées plus haut.

Ces deux phases sont contrôlées par de nombreuses protéines codées par différents gènes, dont les effets sont pro- ou anti-apoptotiques.

ENCART Les cellules souches

1. Définition

De façon générale, les cellules souches (*stem cells*, cellules staminales) se caractérisent par :

– leur capacité d'auto-renouvellement, c'est-à-dire leur capacité à se multiplier à l'identique ;

– leur capacité à donner naissance à des cellules différenciées en présence de facteurs adéquats.

Selon leur origine les cellules souches possèdent des spécificités qui permettent de préciser cette définition générale (figure 1). Ainsi, on distingue actuellement 4 types de cellules souches :

– les cellules souches totipotentes pouvant se différencier en tous les types cellulaires et donc à l'origine de toutes les cellules de l'organisme, de celles de l'embryon telles que celles des annexes. Seul le zygote possède ces propriétés ;

– les cellules souches pluripotentes, capables de générer tous les tissus du corps adulte mais ne pouvant donner naissance aux tissus extra-embryonnaires tels que le placenta ;

– les cellules souches multipotentes, capables de générer plusieurs types de cellules mais déjà engagées dans un programme tissulaire spécifique ;

– les cellules souches unipotentes, également qualifiées de progéniteurs intermédiaires ou précurseurs, capables de générer un seul type de cellule différenciée.

2. Origines des cellules souches

Les cellules souches existent chez l'embryon, chez le fœtus, dans le cordon ombilical et chez l'adulte.

– Les cellules souches embryonnaires ou cellules ES (*Embryonic Stem cells*) dérivent de cellules prélevées dans la partie interne de l'embryon au stade blastocyte (cinquième au septième jour après la fécondation). Ce sont des cellules pluripotentes capables de proliférer de manière extensive en culture et de se différencier en des cellules spécialisées correspondant à tous les tissus de l'organisme lorsqu'elles sont placées dans des conditions de culture précises.

– Identifiées dans de nombreux tissus, les cellules souches adultes assurent la réparation tissulaire en remplaçant les cellules mortes. Ce sont des cellules non différenciées, même si leur capacité de différenciation est réduite, pluripotentes, telles que les cellules hématopoïétiques ou multipotentes, telles que les cellules souches nerveuses. Les cellules souches adultes sont, par ailleurs, capables de se multiplier *in vitro*, même si leur capacité de division est limitée par rapport aux cellules embryonnaires.

3. Utilisation des cellules souches à des fins thérapeutiques

Les caractéristiques des cellules souches permettent d'envisager une utilisation thérapeutique des cellules souches humaines pour traiter certaines pathologies actuellement incurables, dans le cadre de la thérapie cellulaire.

Cependant, l'utilisation des cellules souches embryonnaires humaines, potentiellement les plus intéressantes, se heurtent à des problèmes éthiques associés au fait que leur obtention passe par la destruction de l'embryon dont elles sont issues.

Les recherches s'orientent donc vers l'utilisation des cellules souches adultes. Il est ainsi, possible de traiter les grands brûlés grâce à des greffes de cellules souches de la peau cultivées en laboratoire. Les greffes de la moelle osseuse permettent de traiter certains patients atteints de leucémie. Enfin, des greffes de cellules souches musculaires ont été réalisées chez une victime d'un infarctus.

Enfin, l'utilisation de cellules souches nerveuses offre des perspectives de traitement de pathologies neurodégénératives.

Figure 1 **Différents types de cellules souches**

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Le cycle cellulaire :

☐ a – est un processus universel
☐ b – précède la mitose
☐ c – est caractérisé par une succession de phases de durée variable

2 – La phase de quiescence est :

☐ a – une phase de non division
☐ b – une phase du cycle cellulaire
☐ c – une phase préparatoire au cycle cellulaire

3 – Les protéines kinases Cdk :

☐ a – assurent la migration des chromosomes lors de la mitose
☐ b – contrôlent l'activité des cyclines
☐ c – participent à la progression des cellules dans le cycle cellulaire

4 – Une cellule engagée dans le cycle cellulaire :

☐ a – subit systématiquement toutes les étapes du cycle
☐ b – donne naissance obligatoirement à deux cellules filles
☐ c – est soumise systématiquement à des systèmes de contrôle

5 – Lors de la mitose :

☐ a – les chromatides sœurs se séparent
☐ b – les chromosomes homologues se séparent
☐ c – le centromère se rompt

6 – La cytodiérèse est :

☐ a – une étape de l'interphase
☐ b – une dégradation du cytoplasme lors de l'apoptose
☐ c – une division du cytoplasme

7 – Lors de la méiose :

☐ a – les cellules se divisent en deux cellules filles identiques
☐ b – le matériel génétique des cellules subit des modifications
☐ c – il y a réduction du nombre de chromosomes

8 – La mort cellulaire :

☐ a – se traduit par une nécrose tissulaire
☐ b – est un processus accidentel
☐ c – est codée par le génome

9 – L'apoptose :

☐ a – est un suicide cellulaire programmé
☐ b – induit une réponse inflammatoire
☐ c – est une des causes de cancers

10 – La différenciation cellulaire :

☐ a – se produit lors de l'interphase du cycle cellulaire
☐ b – fait suite à la détermination des cellules
☐ c – aboutit à des cellules spécialisées

Réponses

1 – c

Le cycle cellulaire est un processus observé chez les organismes eucaryotes. Il regroupe un ensemble de phases, de durée variable selon le type cellulaire, qui se répètent de manière cyclique. Ces phases peuvent être regroupées en deux grandes étapes, l'interphase et la mitose.

2 – b

A la fin de la mitose, certaines cellules peuvent sortir du cycle cellulaire et entrer dans une phase de non division ou phase de quiescence nommée encore phaseG0. Sous l'effet de certains facteurs, les cellules en état de quiescence peuvent rejoindre le cycle cellulaire et à nouveau se diviser.

3 – c

Les protéines kinases Cdk (*cyclin dependant kinase*), sont des kinases dont l'activité dépend de protéines dont le taux varie lors du cycle cellulaire, les cyclines. Associées à une cycline spécifique, les Cdk permettent la progression des cellules dans le cycle cellulaire.

4 – c

La progression des cellules dans le cycle cellulaire est soumise à des systèmes de contrôle qui permettent ou non le passage d'une phase à l'autre. Ces systèmes détectent les éventuelles anomalies se produisant dans les processus, engagent des systèmes de réparation et induisent la mort de la cellule si les erreurs ne peuvent être réparées.

5 – a et c

Lors de l'anaphase de la mitose, les chromatides sœurs se séparent suite à la rupture du centromère. Cet évènement précède la migration des chromatides sœurs à chacun des pôles de la cellule.

6 – c

La cytodiérèse correspond à la division du cytoplasme. Elle peut débuter lors de l'anaphase de la mitose et est concomitante à la télophase. Elle aboutit à la séparation de la cellule mère en deux cellules filles.

7 – b et c

La méiose est un processus de division cellulaire qualifié dans son ensemble de réductionnel. Elle permet, en effet, la formation de gamètes, cellules haploïdes, à partir de cellules diploïdes. Elle se traduit donc par une réduction du nombre de chromosomes et est le siège de variabilités génétiques. Les modifications du matériel génétique se produisent lors des brassages inter- et intra-chromosomiques.

8 – a, b et c

Le terme de mort cellulaire désigne deux processus, la nécrose cellulaire, processus accidentel qui aboutit à une nécrose tissulaire, et la mort cellulaire programmée, phénomène physiologique normal codé par le génome.

9 – a

L'apoptose est un processus de mort cellulaire programmé induit par la cellule elle-même. On parle de suicide cellulaire. Elle aboutit à la dégradation de la seule cellule concernée sans déversement de son contenu cytoplasmique dans l'environnement. Elle ne provoque donc pas de réponse inflammatoire. Il s'agit d'un processus physiologique normal, dont le dérèglement peut être à l'origine de cas pathologiques tels que les cancers.

10 – b et c

La différenciation cellulaire est, en général, un processus incompatible avec la prolifération cellulaire. Elle se déroule en dehors du cycle cellulaire, lorsque les cellules sont à l'état quiescent. Elle se déroule en plusieurs étapes pour aboutir à des cellules présentant des spécificités morphologiques et métaboliques qui leur confèrent une fonction propre. Elle est précédée par une phase de détermination, phase au cours de laquelle les cellules sont engagées dans une voie de différenciation, sans pour autant présenter de modifications apparentes.

Reproduction

5.2

PLAN

Fiche 219 Les modalités de la reproduction

Fiche 220 Oviparité et viviparité

Fiche 221 La fonction reproductrice humaine et son contrôle

Fiche 222 Le cycle menstruel humain

Fiche 223 La gamétogenèse chez les Mammifères

Fiche 224 La fécondation chez les animaux

Fiche 225 De la fécondation à la gestation dans l'espèce humaine

Fiche 226 Le placenta : support de la gestation

Fiche 227 La naissance chez les Mammifères

Fiche 228 La lactation chez les Mammifères

Fiche 229 La multiplication asexuée chez les végétaux

Fiche 230 La reproduction sexuée chez les végétaux

Fiche 231 Le modèle de la fleur

Fiche 232 Le gynécée de la fleur

Fiche 233 Les étamines et le pollen

Fiche 234 La formation des gamétophytes chez les Angiospermes

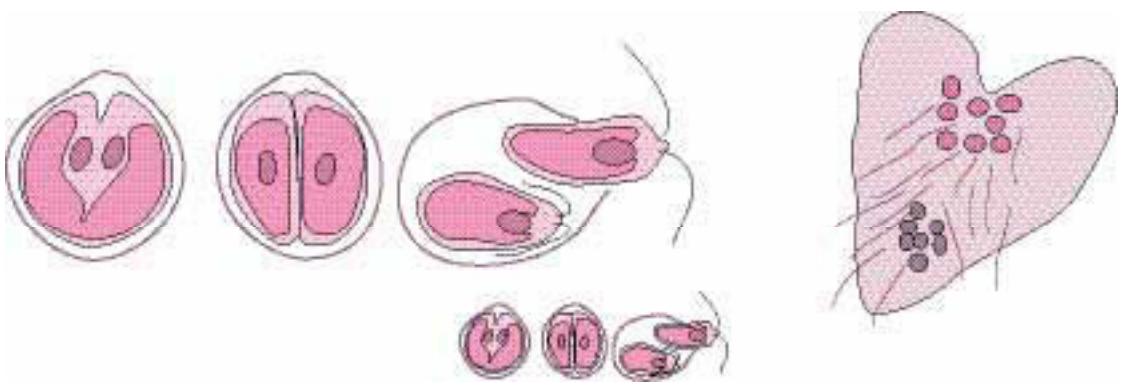
Fiche 235 La pollinisation

Fiche 236 La fécondation chez les Angiospermes

Fiche 237 Les fruits

Fiche 238 La graine des Angiospermes

Fiche 239 La germination de la graine



fiche 219 Modalités de la reproduction

Fiche 216

La conservation de l'individu et de l'espèce se caractérise par la faculté des êtres vivants à se reproduire. La reproduction asexuée, ou multiplication asexuée, ou encore reproduction agame, se réalise à partir d'un seul individu qui produit à partir de son soma des individus conformes à un parent et identiques entre eux.

Fiche 224

Dans la reproduction sexuée, l'individu se développe à partir d'une cellule issue généralement de la rencontre d'un gamète mâle et d'un gamète femelle produits généralement par deux individus de sexe différent. Cette reproduction donne naissance à des individus originaux.

1. La reproduction asexuée

Les modalités de la reproduction asexuée sont variées. Elles mettent en jeu le plus souvent une potentialité de régénération, à partir de cellules restées totipotentes, et l'individu est alors conforme à l'organisme parental.

Parmi les modalités de la reproduction asexuée, il est possible de distinguer :

- la scissiparité : un individu se découpe (Protistes, Annélides) ;
- le bourgeonnement : un individu élabore un bourgeon (Hydre, Lentille d'eau) (figure 1) ;
- la gemmiparité : des amas de cellules indifférenciées se développent, les gemmules, à partir des archéocytes (Porifères).

Des structures reproductrices particulières peuvent également se former :

- le stolon : chez certaines plantes, une tige aérienne pousse au niveau du sol et ne porte pas de feuilles ou uniquement des feuilles réduites à des écailles. Au niveau d'un nœud, il donne naissance à une nouvelle plante qui s'enracine au contact du sol (Fraisier) ;
- le drageon : un rejet se développe sur une racine à partir d'un méristème de différenciation (Olivier) ;
- la sporulation : une différenciation de cellules reproductrices spécialisées (Bryophytes, Ptéridophytes, Spermaphytes) ;
- les propagules : structure renfermant les ébauches de rhizoïdes (Hépatique) ;
- les bulbes et bulbilles, organes de réserve servant à la propagation végétative (Ficaire).

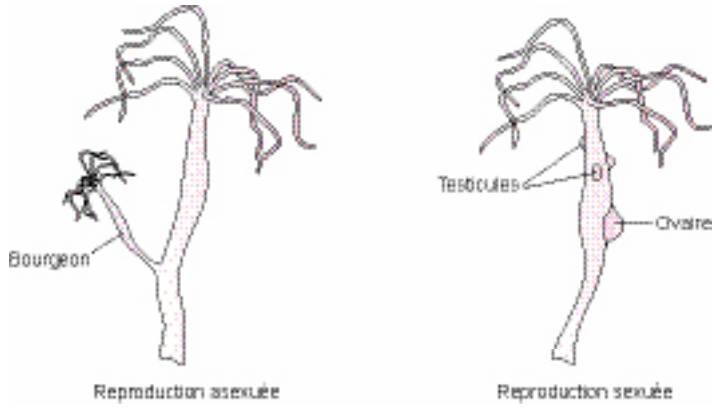


Figure 1 Reproduction sexuée et asexuée chez l'Hydre

La reproduction asexuée, sans grande variabilité génétique entre les individus d'une population, permet une conquête rapide dans un milieu où les conditions de vie sont favorables.

2. La reproduction sexuée

Lors de la reproduction sexuée, le nouvel individu se développe à partir d'une cellule œuf issue de la fécondation d'un gamète par un autre gamète. Les gamètes sont obtenus par méiose et sont génétiquement différents. La fécondation se réalise après la rencontre, au hasard, des gamètes. Ceci augmente la diversité génétique et permet d'individualiser des descendants originaux pouvant être adaptés à des modifications du milieu de vie.

Cette fécondation est soit externe, soit interne et se réalise alors dans les voies génitales de la femelle. Elle peut se réaliser par l'intervention de gamètes morphologiquement identiques : il y a isogamie (Héliozoaires). Si les gamètes sont flagellés, mais différents, avec un microgamète mâle et un macrogamète femelle, il y a anisogamie (*Chlamydomonas*). L'oogamie correspond à la fusion entre des gamètes différents dont seul le gamète mâle, petit, est flagellé (Métazoaires).

Une espèce dioïque est une espèce dont les organes reproducteurs unisexués sont portés par des individus différents (Palmier-dattier) alors que chez une espèce monoïque, les organes reproducteurs unisexués, mâle et femelle, sont portés par le même individu (Maïs).

Une espèce hermaphrodite (Escargot) présente des individus qui sont morphologiquement mâle et femelle, soit alternativement soit simultanément. Parmi les végétaux, l'hermaphrodisme existe chez les plantes à fleurs à la fois mâle et femelle.

3. La parthénogenèse

La parthénogenèse est l'ensemble des phénomènes permettant le développement d'un nouvel organisme à partir d'un ovocyte, sans participation du spermatozoïde. Elle se rapproche de la reproduction asexuée par l'absence de fécondation. En revanche, elle est comparable à la reproduction sexuée par le fait que cette genèse s'effectue à partir d'une cellule germinale différenciée, l'ovocyte, en suivant des étapes similaires à celles du développement de l'œuf. Pour ces raisons, la parthénogenèse doit être considérée comme une forme particulière de reproduction sexuée.

Ce mode de reproduction est très répandu chez les invertébrés et chez quelques Vertébrés. Plusieurs types de parthénogenèse peuvent être distingués :

- La parthénogenèse accidentelle. Les descendants sont soit des femelles (parthénogenèse thélytoque), soit des deux sexes (parthénogenèse deutérotoque). Elle se rencontre chez les Insectes, les Acariens et quelques Échinodermes.
- La parthénogenèse arrhénotoque. Les ovocytes aboutissent à des mâles, dont la lignée germinale est haploïde, pouvant effectuer une reproduction sexuée. Elle se rencontre chez les Hyménoptères (Abeille), les Cochenilles, des Acariens, etc..
- La parthénogenèse cyclique. Elle correspond à l'alternance entre la parthénogenèse et la reproduction sexuée. Elle se rencontre chez de nombreux Insectes (Pucerons), des Crustacés (Cladocères), des Rotifères (Monogamontes), etc..
- La parthénogenèse obligatoire. Elle est toujours thélytoque, les mâles sont très rares (certains Insectes Phasmides) ou inconnus (Rotifères Bdelloïdes).

Lors de la parthénogenèse, l'ontogenèse à partir d'un ovocyte, sans l'intervention du génome mâle conduit, théoriquement, à un parthénote haploïde. Cependant, des mécanismes cytologiques particuliers permettent de rétablir la diploïdie, soit chez les parthénotes, suite à un blocage mitotique après duplication des chromosomes, soit au cours de la gamétogenèse qui précède leur développement. La parthénogenèse arrhénotoque haploïde, quant à elle, implique une spermatogenèse au cours de laquelle la réduction chromatique est supprimée.

Parallèlement à ces processus de reproduction, la gynogenèse, ou pseudogamie, se rencontre chez les Nématodes et chez quelques Poissons. Le spermatozoïde, dans ce cas, a uniquement un rôle d'activateur de l'ovocyte. Il dégénère ensuite, tandis que l'œuf se développe uniquement à partir du génome maternel.

fiche 220 Oviparité et viviparité

Pour que le développement embryonnaire animal se déroule convenablement, il est nécessaire que les fonctions de nutrition de l'embryon se réalisent dans de bonnes conditions.

Les ovipares sont des animaux dont l'embryon se développent dans un œuf, à l'extérieur de l'organisme parental. À l'opposé, les embryons des organismes vivipares se développent implantés dans l'organisme parental. Ces stratégies évolutives affranchissent l'embryon des contraintes du milieu.

1. L'oviparité

L'oviparité correspond à trois types de reproduction : une oviparité primitive, une oviparité protégée en milieu aquatique et une oviparité terrestre. Les différences portent essentiellement sur le nombre d'œufs pondus, sur leur charge en vitellus et sur le soin qui leur est apporté par les parents.

a) L'oviparité primitive en milieu aquatique

Dans le cas d'une oviparité primitive, les œufs sont oligolécithes, c'est-à-dire pauvres en vitellus (figure 1), et sont pondus en grande quantité (stratégie r). Ils échangent des ions et des gaz dissous avec le milieu. La protection physico-chimique est assurée par une structure tampon, la gangue (Oursin) (figure 2). La limite des réserves conduit à un développement embryonnaire indirect.

Fiche 244

Les inconvénients de la stratégie du nombre, ou stratégie r, sont liés à une fécondation externe qui minimise les chances de rencontre des gamètes. Les gamètes et œufs fécondés, de petite taille, constituent un zooplancton source de nourriture d'un grand nombre d'organismes.

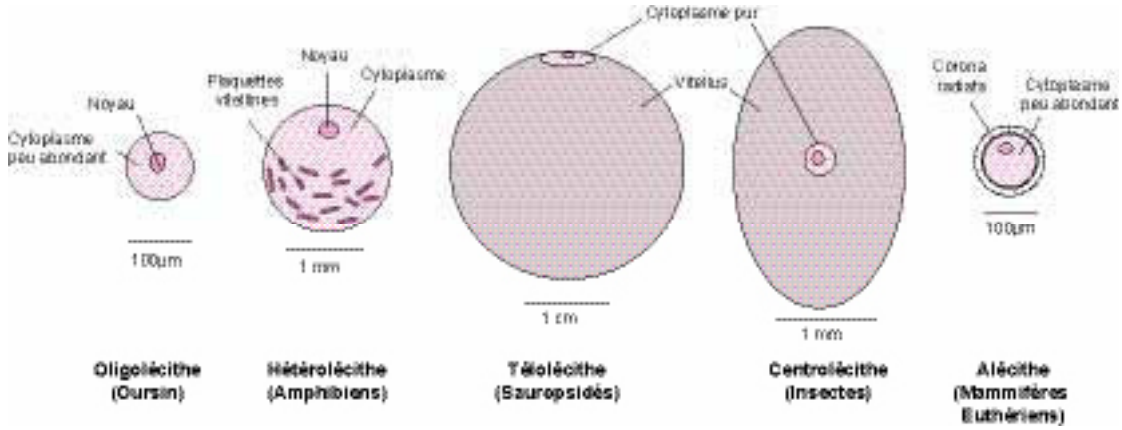


Figure 1 Charge des œufs en vitellus

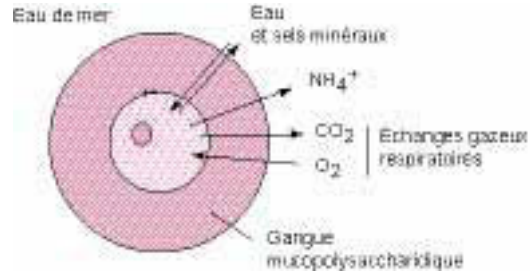


Figure 2 Œuf oligolécithe aquatique

b) L'oviparité protégée en milieu aquatique

La stratégie de la qualité (stratégie K) aboutit à la libération de peu d'œufs, riches en réserves (hétérolécithes, télolécithes) mais protégés. Ainsi, par exemple chez les Céphalopodes, apparaissent des coques résistantes. Les œufs sont accrochés aux plantes aquatiques, ce qui évite leur dérive et permet aux parents de surveiller le nid. La richesse en réserve permet un développement direct conduisant à un jeune autonome.

c) L'oviparité protégée en milieu terrestre

Les œufs d'Escargots, par exemple, sont pondus dans un environnement humide qui évite leur dessiccation, l'albumen est hydraté et une coque souple assure une protection mécanique et hydrique.

L'embryon des Sauropsidés est protégé par un œuf à coquille dure, perméable aux gaz. De plus, il contient un milieu aqueux à l'intérieur de l'amnios. Les réserves ovulaires (jaune) et extra-ovulaires (blanc, coquille) sont un réservoir plastique et énergétique. Les membranes secondaires (blanc, membrane coquillière) de l'œuf assurent les fonctions nutritives et protectrices de l'œuf télolécithe.

Il existe une convergence adaptive entre les œufs de Sauropsidés et les œufs d'Insectes, liée à l'existence d'annexes embryonnaires assurant divers rôles : utilisation des réserves vitellines et de l'albumen ; augmentation de la surface d'échange permettant une respiration efficace pour un organisme de grande taille ; protection mécanique et hydrominérale ; non adhérence de l'embryon logé dans la cavité amniotique.

2. De l'oviparité à la viviparité

a) L'ovoviviparité

Le développement embryonnaire se déroulant dans un œuf qui reste protégé dans les voies génitales de la femelle est qualifié d'ovoviviparité. Dans ce cas, le développement embryonnaire est semblable à celui des espèces ovipares voisines. Les jeunes sont expulsés par la femelle lors de l'éclosion avec les débris de coquille (quelques Couleuvres ou Vipères ou Lézards dits vivipares).

b) La viviparité aplacentaire

La viviparité aplacentaire apparaît lorsque le développement de l'embryon se réalise dans les voies génitales de la femelle (Salamandre, Guppy, Lézard). La nutrition de l'embryon est alors complétée par l'absorption d'un « lait utérin » (histiotrophie), par l'ingestion d'œufs non fécondés (oophagie) ou par celle d'embryons abortifs ou non (adelphophagie). Dans certains cas, il apparaît des relations physiologiques entre mère et embryon (Requin) par l'intermédiaire de structures embryonnaires qui jouent temporellement un rôle de placenta avant de prendre leur signification définitive chez le jeune (branchies, tégument, trachées). Parfois, le mâle procure la structure d'accueil : poche ventrale de l'Hippocampe. Cette forme de viviparité permet d'octroyer au jeune des conditions environnementales stables.

c) La viviparité placentaire

Fiche 226

Chez les Mammifères, l'œuf est pratiquement dépourvu de réserves en vitellus (figure 1) si bien que la vésicule vitelline devient vite une poche vide de réserves : le lécithocœle. L'organisme maternel et fœtal développe une annexe supplémentaire, le placenta, vascularisé par des vestiges de la vésicule vitelline et de l'allantoïde, et au niveau duquel se réalisent les échanges respiratoires et nutritifs. L'affranchissement de la gravité est assuré par la cavité amniotique.

fiche 221 La fonction reproductrice humaine et son contrôle

Fiche 223
Fiche 248

Le système reproducteur comprend l'ensemble des structures au sein desquelles se différencient et migrent les gamètes. Au plan anatomique, cela correspond aux gonades, aux voies génitales et aux organes copulateurs. Les appareils génitaux masculin et féminin sont également des structures endocrines elles-mêmes contrôlées par l'axe hypothalamo-hypophysaire.

1. Les testicules et les ovaires produisent les gamètes

La participation de l'homme à la fonction de reproduction consiste en la production et l'émission des spermatozoïdes. Cette production est assurée par les testicules (figure 1A). Chaque testicule est composé de nombreux tubes séminifères dans la paroi desquels se différencient les gamètes mâles. Les spermatozoïdes, émis dans la lumière des tubes, subissent une maturation dans l'épididyme et gagnent le canal déférent. Les glandes annexes (vésicules séminales et prostate) élaborent le liquide séminal qui, mélangé aux spermatozoïdes, constitue le sperme. Le sperme est canalisé dans l'urètre par lequel se fait l'éjaculation.

L'appareil génital féminin a une double fonction : la production des ovocytes II et la réalisation d'une gestation en cas de fécondation. La production des ovocytes est réalisée par l'ovaire qui est une structure enveloppée de façon lâche par les franges du pavillon de la trompe (figure 1B). Lors de l'ovulation (ovocytation), l'ovocyte est expulsé vers le pavillon et migre *via* la trompe utérine vers l'utérus. En cas de rapport sexuel, les spermatozoïdes déposés dans le vagin migrent vers l'utérus et la fécondation a lieu dans l'une des trompes. Le zygote formé se fixe ensuite dans la paroi de l'utérus, lequel sert de support au développement de l'embryon puis du fœtus.

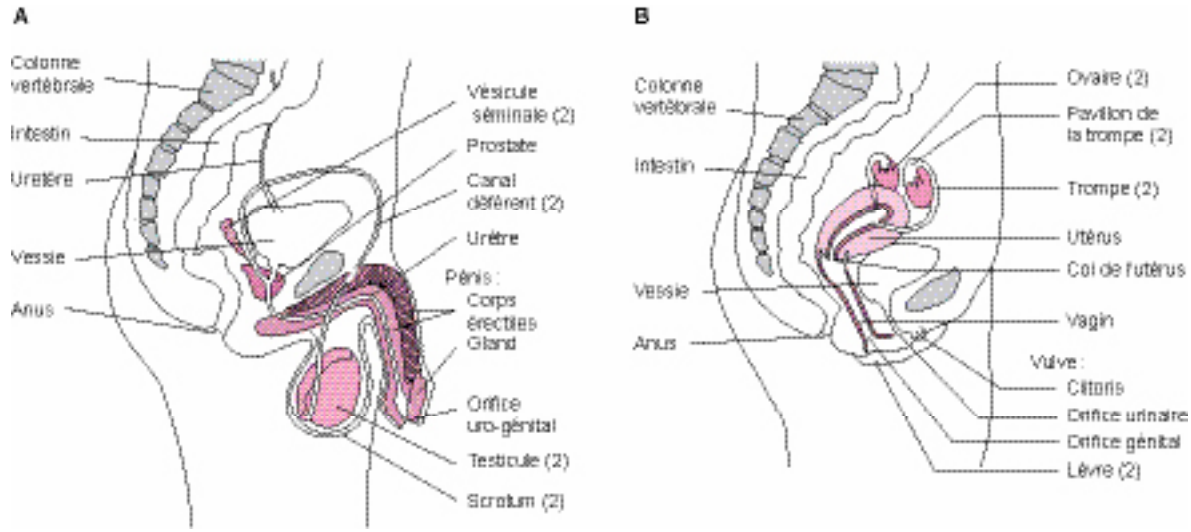


Figure 1 **Les appareils reproducteurs, A** : masculin ; **B** : féminin

2. Les testicules et les ovaires sont des glandes endocrines

Il existe deux groupes de cellules testiculaires : les cellules de Sertoli, qui sécrètent l'inhibine, et les cellules de Leydig qui sécrètent une hormone stéroïde, la testostérone. La testostérone est la principale hormone masculine : elle stimule la spermatogenèse et le développement des caractères

sexuels secondaires. L'inhibine est une glycoprotéine qui agit au niveau hypophysaire et inhibe la sécrétion de FSH (*Follicle stimulating hormon*).

Les cellules ovariennes produisent deux hormones stéroïdes, la progestérone et les œstrogènes (essentiellement de l'œstradiol). Contrairement à ce qui se passe pour le testicule, l'ovaire a un fonctionnement cyclique comportant deux phases : la phase folliculaire et la phase lutéale. L'œstradiol, dont la production est importante pendant la phase folliculaire, stimule la prolifération des cellules de la granulosa et la maturation des follicules. Pendant la gestation, l'œstradiol participe au développement de la glande mammaire. La progestérone, dont la production est importante pendant la phase lutéale, stimule le développement de la muqueuse utérine et du muscle utérin. Au cours de la gestation, la progestérone permet la quiescence utérine en inhibant les contractions du myomètre.

3. Les testicules et les ovaires sont contrôlés par l'axe hypothalamo-hypophysaire

Chez l'homme, la production de testostérone est contrôlée par les deux hormones hypophysaires, FSH et LH (*Luteinizing hormone*). LH stimule la production de testostérone par action sur les cellules de Leydig, et FSH stimule indirectement la spermatogenèse en agissant sur les cellules de Sertoli. La sécrétion de FSH et LH est elle-même stimulée par la GnRH hypothalamique (*Gonadotrophin releasing hormone*). L'axe hypothalamo-hypophysaire contrôle donc l'activité testiculaire, mais il est lui-même sous la dépendance d'une rétroaction négative de la testostérone et de l'inhibine (figure 2A).

Chez la femme, le contrôle de la reproduction est similaire à celui de l'homme à l'exception du caractère cyclique. Le contrôle passe par l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique et met en jeu les mêmes hormones (GnRH, FSH et LH). La différence porte sur la nature du rétrocontrôle. Celui-ci est négatif pendant la phase folliculaire, puis devient positif en fin de phase folliculaire (figure 2B). Cet effet positif temporaire stimule la sécrétion de LH et provoque l'ovulation. Pendant la phase lutéale, il y a retour au rétrocontrôle négatif, ce qui explique la diminution de FSH et LH. Ceci provoque la régression progressive du corps jaune, la chute des taux de stéroïdes et la fin du cycle.

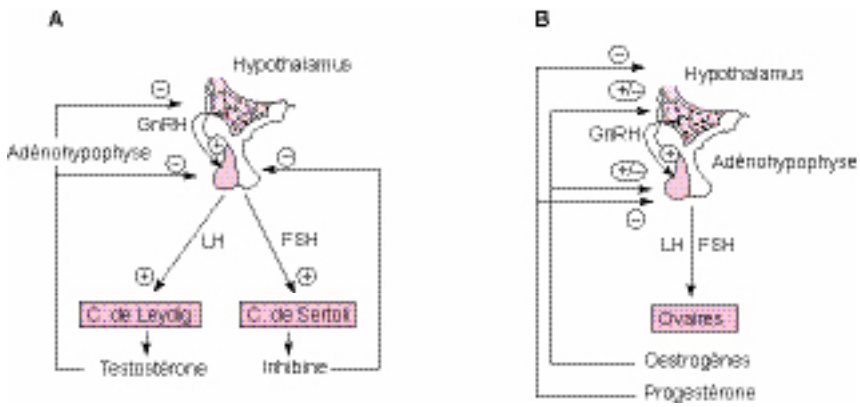


Figure 2 **Le contrôle hormonal de l'activité gonadique**
A : Chez l'homme ; **B** : Chez la femme

fiche 222 Le cycle menstruel humain

Fiche 216

Dans l'espèce humaine, le cycle menstruel dure environ 28 jours. Il débute le premier jour des règles et se caractérise par un événement majeur, l'ovulation, qui a lieu vers la moitié du cycle. Le cycle menstruel regroupe une série de cycles synchronisés d'organes ou de glandes qui préparent l'organisme féminin à une éventuelle fécondation.

Fiche 221

1. Le cycle ovarien

Le cycle ovarien se subdivise en deux grandes phases : la phase folliculaire et la phase lutéale.

La phase folliculaire (ou phase pré-ovulatoire) est caractérisée par une maturation folliculaire avec une reprise de l'ovogenèse et par une sécrétion d'œstrogènes par les cellules thécales.

L'ovulation correspond à la libération de l'ovocyte II (métaphase de deuxième division de méiose). Elle se produit sous l'effet d'une forte décharge de LH (*Luteinizing hormon*).

La phase lutéale (ou post-ovulatoire) se caractérise par une transformation du follicule déhiscent en corps jaune, dont la sécrétion principale est la progestérone.

2. Le cycle hypophysaire

Les sécrétions de FSH et de LH sont sous l'influence de la production pulsatile de GnRH (*Gonadotropin realesing hormon*) hypothalamique. Lors de la phase folliculaire, FSH (*Folliculo-stimulating hormon*) et LH agissent sur l'ovaire en stimulant la maturation folliculaire. La rétroaction des œstrogènes, d'abord négative, devient positive lorsque l'imprégnation œstrogénique est suffisante. Ceci déclenche une forte décharge de FSH et LH provoquant l'ovulation. Après l'ovulation, la LH, qui continue à être sécrétée, stimule la formation du corps jaune.

3. Le cycle utérin

Le cycle utérin débute par une phase de desquamation responsable de la menstruation. Dès la fin des règles, la muqueuse utérine augmente d'épaisseur, se vascularise et se creuse de nombreuses cryptes. Ces transformations sont essentiellement dues à la libération d'œstradiol. Lors de la phase lutéale, il y a un développement glandulaire et une diminution de l'activité contractile dus à la libération de progestérone.

4. Le cycle de la glaire cervicale

La glaire (ou mucus) cervicale est sécrétée par les cellules glandulaires du col utérin. Sa production est faible au début du cycle, puis devient progressivement abondante dans la deuxième moitié de la phase pré-ovulatoire. La production régresse rapidement pendant la phase post-ovulatoire. Les propriétés physiques de la glaire évoluent au cours du cycle : elle devient plus riche en eau, plus alcaline et plus filante au moment de l'ovulation. Ces modifications permettent de créer un milieu favorable au passage et à la survie des spermatozoïdes lors de la période ovulatoire.

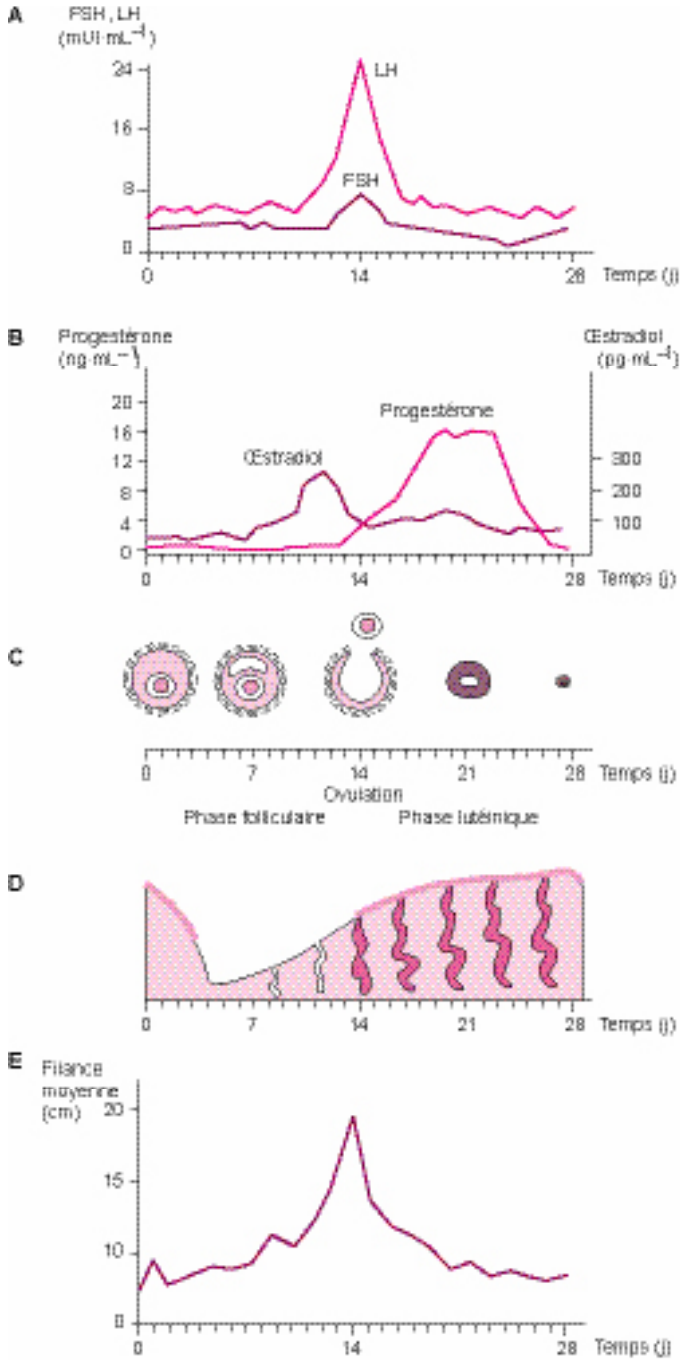


Figure 1 **Le cycle menstruel de la femme**

A : Taux des hormones hypophysaires. **B** : Taux des hormones ovariennes.
C : Phases et événements du cycle ovarien. **D** : Changements cycliques de l'endomètre utérin.
E : Évolution de la filance du mucus cervical.

fiche 223 La gamétogenèse chez les Mammifères

Fiche 221

Planche couleur XI

La reproduction sexuée fait référence à la rencontre d'organismes de types sexuels différents. Elle est basée sur la rencontre et la fusion de deux cellules haploïdes, les gamètes. Le processus de formation des gamètes, appelé gamétogenèse, se produit dans les gonades. L'ovogenèse, formation des gamètes femelles, se réalise dans l'ovaire tandis que la spermatogenèse, formation des gamètes mâles, se réalise dans le testicule. Pour les deux sexes, l'ensemble du processus comporte trois phases : multiplication, maturation et différenciation.

1. La spermatogenèse est réalisée dans les tubes seminifères

La spermatogenèse est un processus qui ne démarre qu'à la puberté. C'est ensuite un phénomène continu qui se déroule dans la paroi des tubes séminifères. Elle débute à la périphérie du tube par la formation de spermatogonies et se poursuit radialement de façon centripète, libérant les spermatozoïdes dans la lumière du tube (figure 1A).

- Au cours de la phase de multiplication, les spermatogonies se divisent par des mitoses successives pour donner des spermatocytes I (primaires). Seules certaines cellules issues des divisions poursuivent leur maturation, les autres restent en réserve pour des maturations ultérieures.
- Au cours de la phase de maturation, le spermatocyte I, diploïde, subit les deux divisions méiotiques, avec production de deux spermatocytes II puis quatre spermatides. Ces cellules sont haploïdes (figure 1B).
- Au cours de la phase de différenciation, les spermatides subissent un processus de modifications cytologiques qui conduit à leur différenciation en spermatozoïdes. Ce processus, appelé spermiogenèse, consiste en la perte de cytoplasme, la constitution d'un flagelle, d'une pièce intermédiaire et de l'acrosome (figure 2).

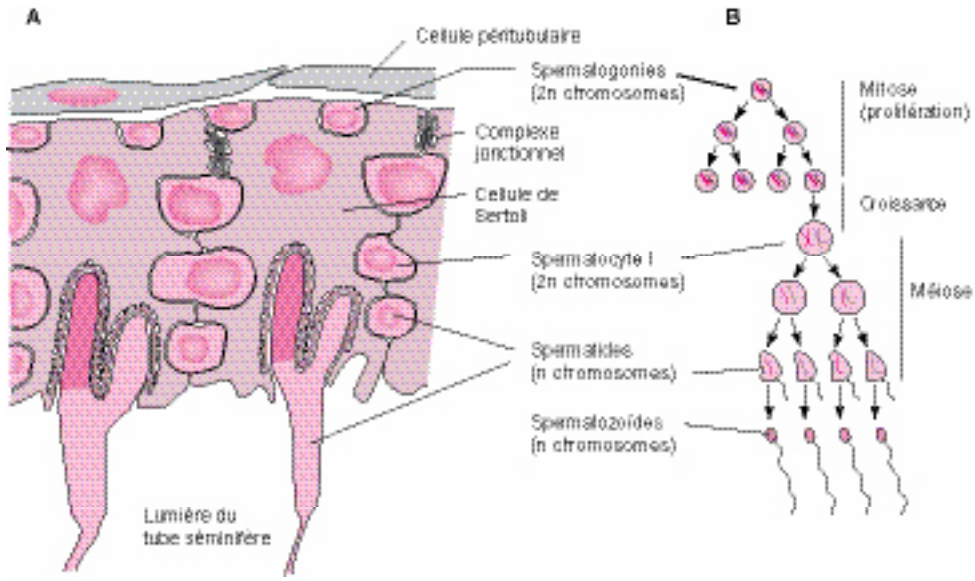


Figure 1 **La spermatogenèse**

A : Localisation dans les tubes séminifères ; **B** : Séquence des événements.

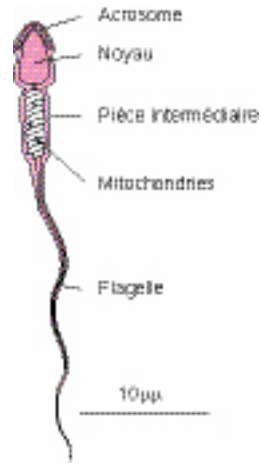


Figure 2 **Structure du spermatozoïde**

2. L'ovogenèse est réalisée dans les ovaires

Contrairement à la spermatogenèse, l'ovogenèse est un phénomène discontinu qui se déroule en plusieurs temps.

- Avant la naissance, les cellules germinales, ou ovogonies, se multiplient par divisions mitotiques pour former un stock d'ovocytes I dans l'ovaire (figure 3A). Ce stock est définitif : les ovocytes I présents à la naissance sont la source de tous les futurs ovules matures.
- La phase de maturation, qui débute également avant la naissance, comporte une première division méiotique. Cependant, les ovocytes restent bloqués en prophase I (de la première division de méiose) et tout développement ultérieur est suspendu jusqu'à la puberté. À ce stade, l'ovocyte est entouré d'un petit nombre de cellules folliculaires et constitue un follicule primaire (figure 3B). Dès la puberté, il y a achèvement de la première division méiotique qui permet la formation d'un ovocyte II haploïde et d'un premier globule polaire. Cette première division est dissymétrique : l'ovocyte est une grosse cellule qui accapare l'essentiel du cytoplasme, alors que le globule polaire est une petite cellule constituée presque exclusivement de chromosomes.
- L'ovocyte secondaire commence alors la seconde division méiotique, mais sa progression est arrêtée en métaphase II. C'est sous cette forme qu'il est expulsé lors de l'ovulation. La seconde division de méiose ne se termine que lors de la fécondation, à la suite de l'activation de l'ovocyte par le spermatozoïde.

Fiche 224

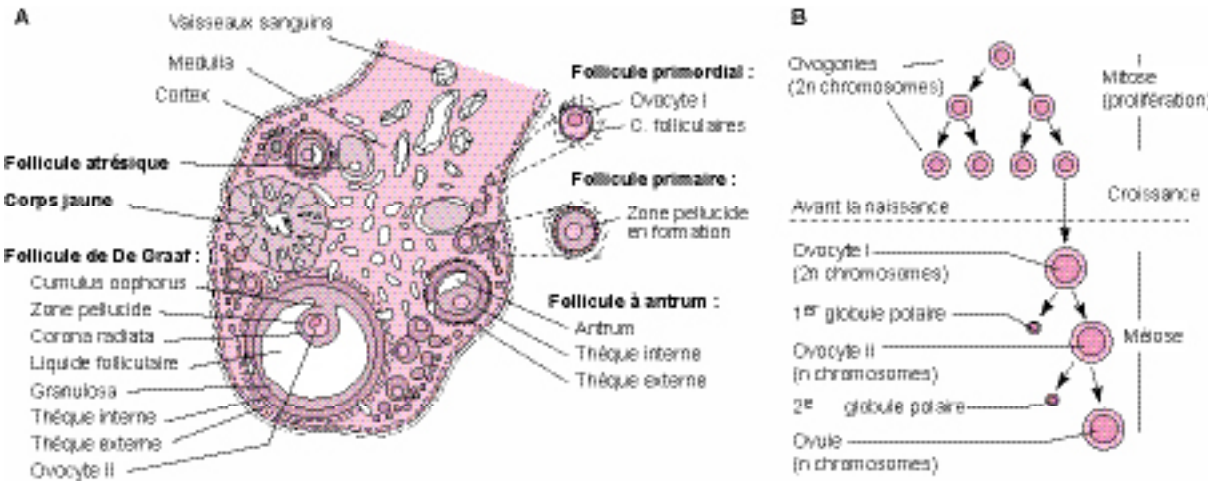


Figure 3 **L'ovogenèse**

A : Localisation dans l'ovaire ; **B** : Séquence des événements.

fiche 224 La fécondation chez les animaux

Fiche 223

Chez les animaux sexués, la première étape du développement est la fusion des gamètes femelle et mâle, processus constituant la fécondation. Dans tous les groupes zoologiques, les mécanismes généraux de la fécondation sont les mêmes, à l'exception du phénomène de capacitation qui n'est observé que chez les Mammifères.

1. Conditions et modalités de la rencontre des gamètes

La fécondation n'est possible que si, au préalable, il y a eu différenciation et sexualisation des gamètes. Le gamète mâle est petit, mobile et pauvre en réserves tandis que le gamète femelle est riche en réserves et entouré d'enveloppes de protection.

Selon les espèces considérées, le gamète femelle peut être fécondé à différents stades de la maturation ovocytaire : soit au stade ovocyte I (bloqué en métaphase de la première division méiotique) chez les Mollusques, soit au stade ovocyte II (métaphase de la seconde division méiotique) chez la plupart des Vertébrés, soit encore au stade ovotide chez les Cnidaires et les Échinodermes.

La rencontre des gamètes recouvre des modalités variables selon le milieu de vie des animaux. Chez la plupart des espèces aquatiques, les gamètes sont émis directement dans l'eau, la fécondation est externe. Chez les espèces aériennes, la fécondation se fait généralement dans l'organisme femelle. Le mâle transfère à la femelle soit des gamètes emballés dans un spermatophore (Chélicérates, Insectes), soit des spermatozoïdes libres (Oiseaux, Mammifères).

2. Les étapes de la fécondation chez les Mammifères

Lors du rapport sexuel, les spermatozoïdes (de 200 à 300 millions chez l'Homme) sont libérés dans le vagin, au niveau du col de l'utérus, ou dans l'utérus, selon les espèces. Leur motilité leur permet de gagner l'utérus puis les trompes utérines. Il y a une forte réduction du nombre de spermatozoïdes au cours du passage du col et de la traversée de l'utérus, seules quelques centaines atteignant l'ovule.

La glaire cervicale, en particulier, par ses modifications de structure au cours du cycle menstruel, chez la femme, constitue la principale barrière à la pénétration des spermatozoïdes dans l'utérus.

Au cours du transit dans les voies génitales femelles, une élimination du liquide séminal se produit et les spermatozoïdes subissent une série de modifications des composants membranaires. Cette phase constitue la capacitation. Elle se traduit par un remaniement des protéines de surface, par des modifications des phospholipides et par une élimination d'une partie du cholestérol membranaire. Ceci permet l'acquisition d'une plus grande motilité des spermatozoïdes et le démasquage de sites spécifiques de reconnaissance du gamète femelle.

Lors de l'ovulation, l'ovocyte II, entouré de la *corona radiata* et de la zone pellucide, est expulsé de l'ovaire et subit une migration descendante assez lente vers les trompes. Dans le même temps, les spermatozoïdes « capacités » ont une migration ascensionnelle rapide. La rencontre entre les gamètes se produit en général dans la partie supérieure des trompes et se déroule en plusieurs phases (figure 1) :

- Le spermatozoïde se fixe à la zone pellucide grâce à des interactions entre des protéines ZP3 de la zone pellucide et des molécules de surface de la tête du spermatozoïde (galactosyl-transférase, récepteur du galactose et protéase).

- Après fixation, le spermatozoïde accomplit la réaction acrosomique. La fusion des membranes externes de l'acrosome entraîne la formation de fenestrations, provoquant une libération du contenu acrosomique. Les enzymes libérées, ainsi que les mouvements flagellaires, permettent la progression du spermatozoïde à travers la zone pellucide.
- Le spermatozoïde atteint l'ovocyte et entre en contact avec la membrane plasmique de l'ovocyte par l'intermédiaire de sites de reconnaissances spécifiques. Il s'en suit une fusion des membranes plasmiques et la pénétration du spermatozoïde (cytoplasme et noyau) dans le cytoplasme ovocytaire.
- La fusion des gamètes provoque la réaction corticale, laquelle consiste en un relargage de granules corticaux ovocytaires vers l'espace périvitellin. Les enzymes contenues dans ces granules modifient alors la structure de la zone pellucide qui devient imperméable aux spermatozoïdes. Ceci permet d'éviter les fécondations multiples et donc de préserver la monospermie.
- La fusion des gamètes provoque également une reprise d'activité de l'ovocyte II qui termine alors sa deuxième division méiotique. L'ovocyte expulse un second globule polaire et devient un véritable ovule. Dans le même temps, l'enveloppe nucléaire du spermatozoïde se dissout et la chromatine se décondense.
- Il y a alors formation des deux pronoyaux qui s'imbriquent, pour former le noyau diploïde du zygote.

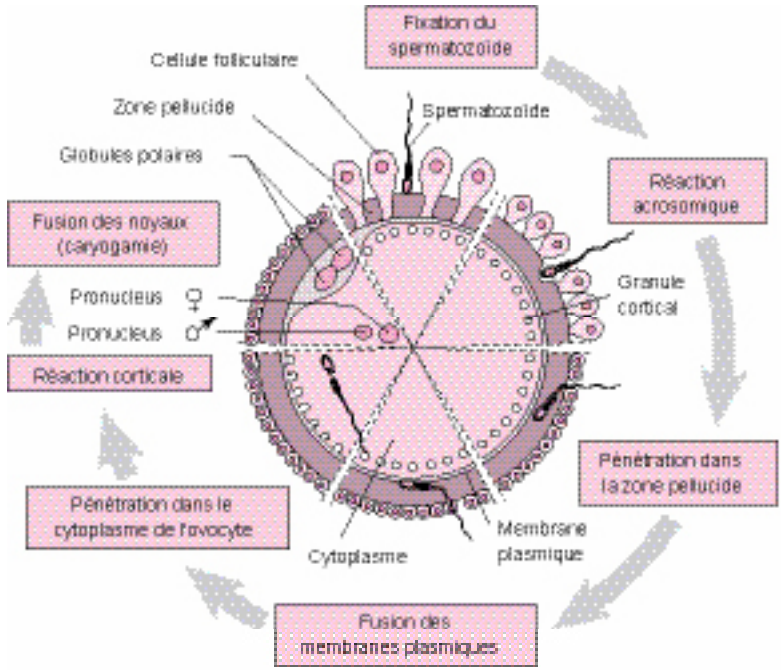


Figure 1 **Les étapes de la fécondation**

fiche 225 De la fécondation à la gestation dans l'espèce humaine

Fiche 223

Fiche 241

La fécondation est le processus au cours duquel les gamètes se rencontrent, fusionnent et donnent naissance à un zygote. Chez les Mammifères euthériens, le zygote poursuit son développement au cours de sa migration dans les trompes. Au niveau de l'utérus, le zygote différencié en blastocyste entame un processus d'internalisation dans la paroi utérine : c'est la nidation qui constitue la première étape de la gestation.

1. Division et migration du zygote vers l'utérus

Après fécondation, dans la partie supérieure des trompes, le zygote migre lentement dans la trompe en direction de l'utérus. Au cours de la migration, qui dure sept jours, il subit une série de mitoses au rythme d'environ une par jour. Les divisions de segmentation se font à volume constant, dans la mesure où l'ensemble des phénomènes se déroule à l'intérieur de la zone pellucide (figure 1).

La première division conduit à la formation de deux blastomères de tailles équivalentes. Puis, chaque nouvelle cellule se divise à son tour. La masse initiale de cytoplasme se répartit ainsi en 4, 8, 16 puis 32 cellules. Au stade 32 cellules, le zygote prend alors l'aspect d'une petite mûre, c'est le stade morula.

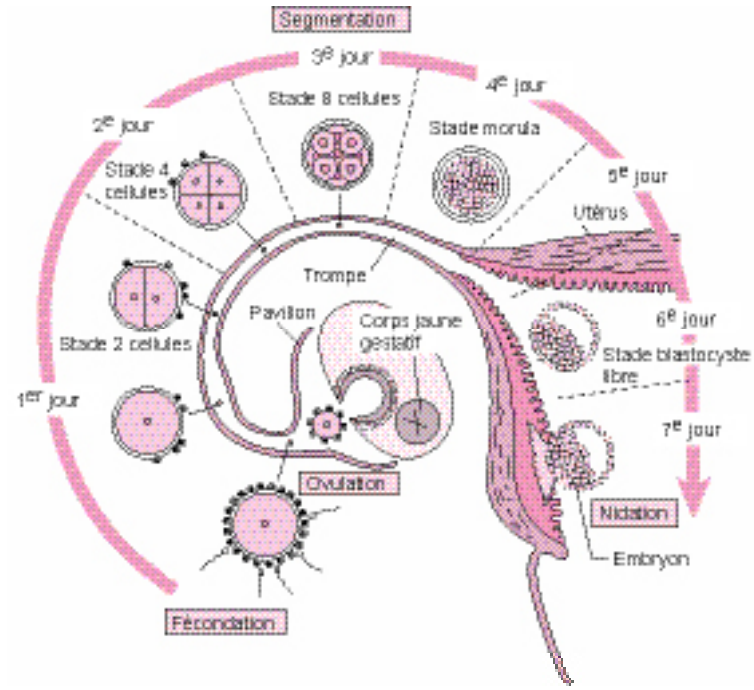


Figure 1 Les étapes de la migration et de la différentiation du zygote

La morula, toujours entourée de la zone pellucide, parvient à l'utérus au 4e jour suivant la fécondation. Les divisions cellulaires se poursuivent, mais l'œuf subit une transformation en sphère creuse et parvient au stade blastocyste. Cette transformation correspond à une réorganisation de la localisation des cellules, du liquide s'accumule à l'intérieur de la morula créant une

cavité, le blastocèle. Ce dernier est entouré d'une assise cellulaire, le trophoblaste (figure 2A). À l'intérieur, d'autres cellules sont regroupées, formant le bouton embryonnaire ou embryoblaste. Le blastocyste reste libre dans l'utérus pendant 2 à 3 jours, il perd ensuite sa zone pellucide, puis amorce la nidation.

2. Implantation du blastocyste dans l'endomètre

Lors du séjour dans l'utérus, la zone pellucide entourant le blastocyste se dégrade progressivement et libère ce dernier. Le blastocyste entre alors en contact avec l'épithélium utérin (figure 2A) et entame son implantation. Cette étape est qualifiée de nidation ou d'ovo-implantation. À ce stade, l'utérus est réceptif : la muqueuse utérine est développée, vascularisée, et l'imprégnation hormonale (progestérone) est importante.

À la suite de l'interaction entre le blastocyste et les cellules de la muqueuse utérine, les cellules du trophoblaste, situées au-dessus de la masse cellulaire interne, prolifèrent et fusionnent, formant ainsi le syncytiotrophoblaste (figure 2B). Ce dernier se présente comme une formation non segmentée à plusieurs noyaux, et constitue la structure qui entre réellement en contact avec l'endomètre. Les cellules trophoblastiques non fusionnées, appelées cytotrophoblaste, continuent par ailleurs leurs divisions, puis migrent vers le syncytiotrophoblaste qui continue son expansion. Progressivement, le blastocyste migre dans l'endomètre et finit par y être totalement inclus (figure 2C). L'ensemble du trophoblaste forme alors de nombreux replis, les villosités choriales. Parvenu au niveau des capillaires maternels, le trophoblaste détruit leur paroi, ce qui entraîne la formation de lacunes sanguines dans lesquelles baignent les villosités choriales (figure 2D). Cette proximité permet les échanges nutritifs entre le sang maternel et les cellules trophoblastiques. Progressivement, ces structures d'échanges éparses se développent pour former une interface organisée, le placenta.

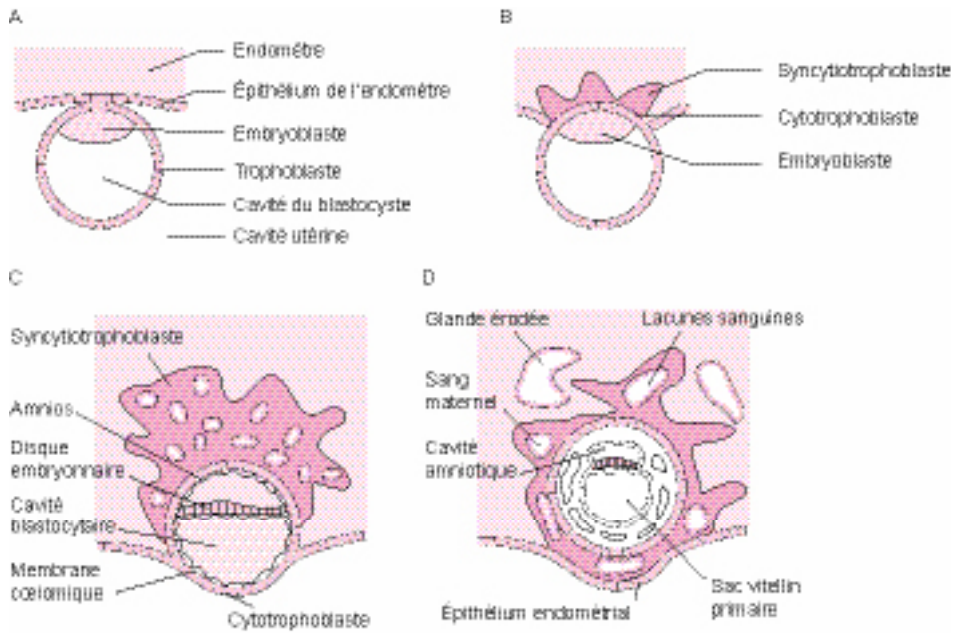


Figure 2 Les étapes de la nidation

A : Contact blastocyste-épithélium ; **B** : Formation du syncytiotrophoblaste ; **C** : Internalisation du blastocyste ; **D** : Érosion de l'endomètre.

fiche 226 Le placenta : support de la gestation

Fiche 225

Chez les Mammifères euthériens, la fécondation a lieu dans les voies génitales femelles, l'œuf fécondé se divise, migre et s'implante partiellement ou totalement dans la paroi utérine. Le degré d'implantation détermine la mise en place d'une structure particulière, le placenta. Durant la gestation, le placenta est l'interface unique entre l'embryon et l'organisme maternel. C'est à la fois une barrière, une surface d'échanges et un organe endocrine qui influence le métabolisme maternel et le développement embryonnaire.

1. Les différents types de placentation

L'implantation du blastocyste, et en particulier son aspect invasif ou non invasif, détermine le type de placentation.

Si l'implantation n'est pas invasive, il y a une simple apposition entre les structures trophoblastiques et l'endomètre, le placenta est de type épithéliochorial (figure 1B). L'accolement se produit au niveau de sites multiples de la surface du zygote. Si les sites sont très nombreux (Truie, Jument), le placenta est dit diffus. Si leur nombre est réduit (Brebis, Vache), le placenta est cotylédonnaire (figure 1A).

Lorsque l'implantation est invasive, la profondeur de cette invasion trophoblastique est variable selon les espèces. Si l'invasion est endométriale, sans affecter la paroi des capillaires, la placentation est endothéliochoriale (cas de la plupart des Carnivores) et le placenta est le plus souvent zonaire (figure 1). Si l'invasion atteint et érode les capillaires utérins, il se forme des lacunes sanguines en contact avec les villosités choriales, la placentation est alors hémochoriale et le placenta est discoïdal (Primates, Rongeurs).

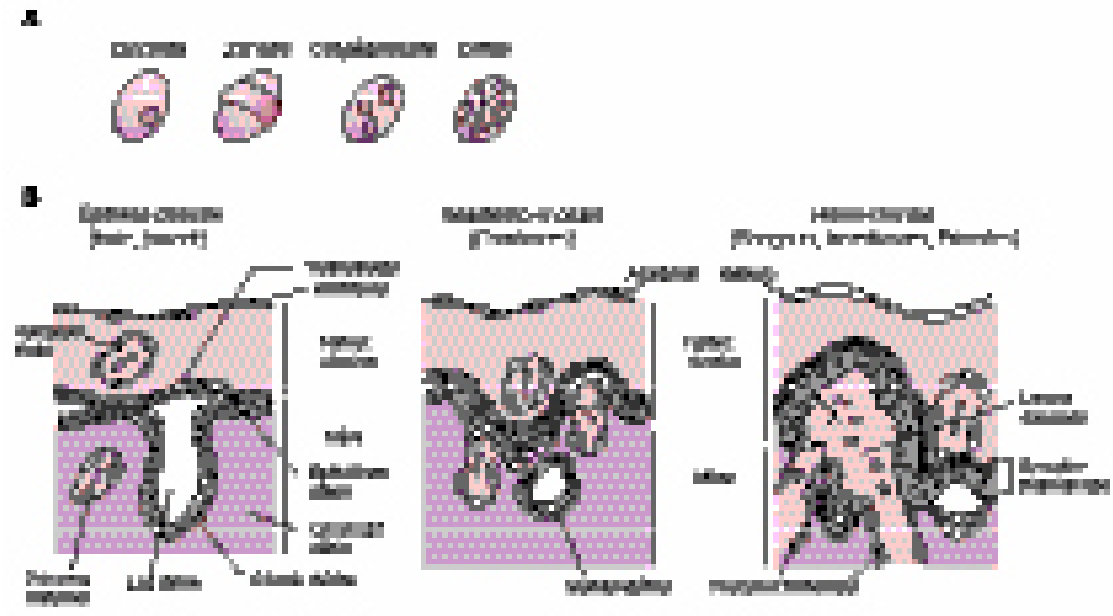


Figure 1 Les différents types de placentation

A : Localisations et morphologies placentaires ; **B** : Interfaces placentaires fœto-maternelles.

2. Le placenta, structure d'échanges sélective

Le placenta humain est, à terme, une structure discoïdale d'un diamètre de 20 cm et d'une épaisseur de 3 cm environ. Il est relié au fœtus par le cordon ombilical contenant les vaisseaux sanguins fœtaux. Le placenta est une structure mixte fœto-maternelle, formée de l'endomètre, organisé en chambres intervilleuses et du chorion fœtal organisé en villosités baignées par le sang maternel (figure 2).

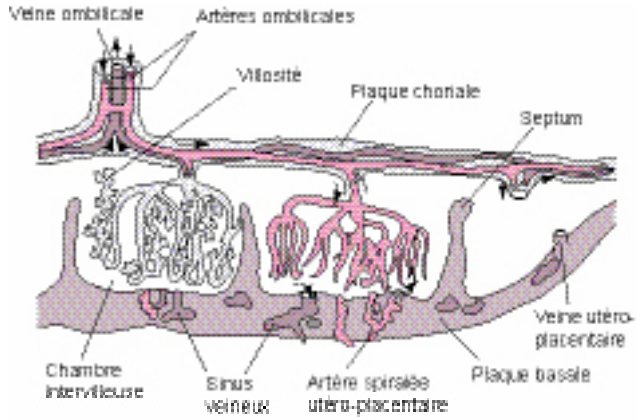


Figure 2 Le placenta humain et la circulation sanguine placentaire

Les couches externes des villosités choriales constituent à la fois la barrière placentaire et la surface d'échanges fœto-maternelle. À terme, la surface développée par les villosités est de l'ordre de 14 m^2 et l'épaisseur de la barrière est de l'ordre de 5 µm. Ces deux paramètres, surface et épaisseur, facilitent les échanges par diffusion.

De la mère vers le fœtus, les échanges concernent en grande partie les éléments nutritionnels. L'oxygène, le glucose, les acides aminés, l'eau, les vitamines hydrosolubles passent librement. Les lipides et les protéines ne passent pas et doivent être dégradés puis resynthétisés par le fœtus. La plupart des ions passent par des mécanismes de transport actifs. Les hormones stéroïdes et les catécholamines franchissent librement la barrière placentaire, tandis que les hormones polypeptidiques ne peuvent pas la franchir. Quelques anticorps peuvent passer vers la circulation fœtale par des mécanismes d'endocytose et ainsi participer à l'immunité du fœtus.

Les déchets produits par le fœtus, tels que le CO_2 ou l'urée, diffusent vers le sang maternel puis sont éliminés par les organes excréteurs de la mère.

Le placenta constitue l'échangeur respiratoire du fœtus, les gaz respiratoires diffusant librement au travers de la surface d'échanges en fonction de leurs pressions partielles dans les deux compartiments. Ainsi, le dioxygène maternel diffuse vers le sang fœtal. Ce flux est facilité par le fait que l'hémoglobine fœtale est plus affine pour l'O_2 que ne l'est l'hémoglobine maternelle.

Fiche 127

Le placenta constitue une barrière générale contre la plupart des agents pathogènes. Cependant, ce filtre peut être franchi par certains virus (SIDA, rubéole), bactéries (syphilis) et parasites (toxoplasmose).

3. Le placenta, une structure endocrine

La gestation est maintenue grâce au placenta. Dans une première phase, les cellules trophoblastiques produisent de l'hCG (*human Chorionic Gonadotrophin*) qui maintient l'activité du corps jaune. Ce dernier produit de la progestérone qui agit sur la quiescence utérine. Le placenta prend ensuite le relais et produit lui-même de la progestérone.

Le placenta produit également des hormones lactogènes placentaires et des œstrogènes qui sont impliqués dans la croissance fœtale, dans le métabolisme maternel et dans la mammogenèse.

fiche 227 La naissance chez les Mammifères

Fiche 226

Chez les Mammifères, le développement et la croissance du fœtus se déroulent dans l'organisme maternel. Durant cette phase dite de gestation, le placenta est l'interface unique entre le fœtus et la mère. La naissance marque la fin de la gestation, elle recouvre les phénomènes de passage de la vie utérine à la vie extra-utérine (parturition) et l'adaptation du nouveau-né à la vie aérienne.

1. Le déclenchement et le déroulement de la parturition

Durant toute la gestation, les taux de progestérone restent élevés, ce qui a pour effet d'inhiber les contractions utérines et donc d'éviter une expulsion du fœtus. À la fin de la gestation, ces taux de progestérone ont tendance à chuter. Cette chute est généralement expliquée par le vieillissement du placenta et la diminution du rapport progestérone/œstradiol qui s'en suit. Une autre hypothèse est celle du signal fœtal, dans laquelle la maturation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien du fœtus et la sécrétion de corticostéroïdes fœtaux jouent sur les taux de progestérone maternelle (cas des bovins).

La diminution du taux de progestérone provoque directement une augmentation de la contractilité utérine et de la sensibilité du col et, indirectement, *via* les prostaglandines, une augmentation de la fréquence des contractions et une dilatation du col. Les contractions du myomètre poussent le fœtus vers le col de l'utérus, ce qui initie un réflexe neuroendocrinien : la stimulation du col est détectée par des mécanorécepteurs, puis les informations sensorielles stimulent la post-hypophyse qui en retour sécrète une hormone, l'ocytocine, qui provoque la contraction du myomètre (figure 1). Ce rétrocontrôle positif permet ainsi une amplification des contractions utérines.

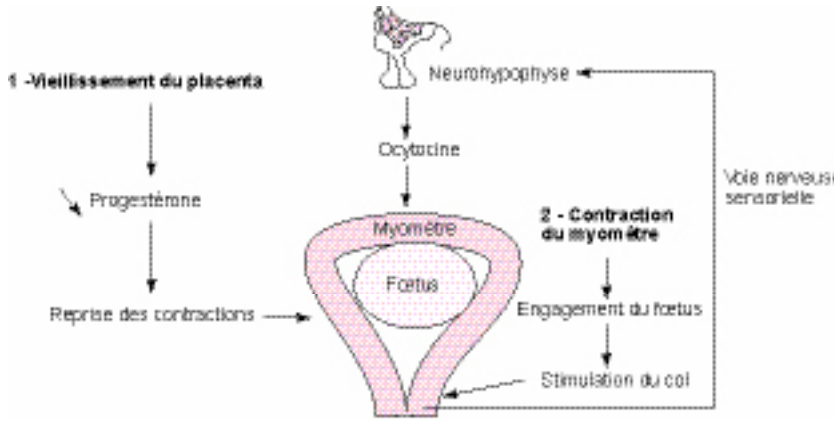


Figure 1 Phénomènes impliqués dans le déclenchement de la parturition

La reprise de l'activité contractile du myomètre est la première phase de la parturition. La seconde phase comprend la dilatation et l'effacement du col, puis l'expulsion du fœtus. La troisième phase, appelée délivrance, comporte l'expulsion du placenta qui se détache de l'utérus, suite à la dégénérescence de l'endomètre et aux contractions locales du myomètre.

2. Les adaptations physiologiques du nouveau-né

Lors de la parturition, le nouveau-né passe d'un milieu aquatique, thermostaté, protégé des pathogènes, à un milieu froid, aérien, soumis à la gravitation et riche en pathogènes. Par ailleurs, la parturition implique une disparition du placenta, structure d'échanges respiratoires et nutritionnels.

a) Les modifications cardiaques, vasculaires et respiratoires

La circulation fœtale est organisée par rapport au placenta, plusieurs shunts assurent une circulation placentaire importante tout en minimisant les vascularisations hépatique et pulmonaire.

À la naissance, les vaisseaux ombilicaux se ferment puis régressent. La conséquence est un renforcement de la circulation hépatique. Par ailleurs, le canal artériel (shunt pulmonaire) se ferme et la communication cardiaque inter-auriculaire (trou de Botal) se ferme également (figure 2). Ces modifications aboutissent à un fonctionnement du cœur en série et à l'établissement d'une circulation pulmonaire importante. Il y a alors une augmentation du travail myocardique rapide et une croissance importante du myocarde, qui double sa masse en quelques jours.

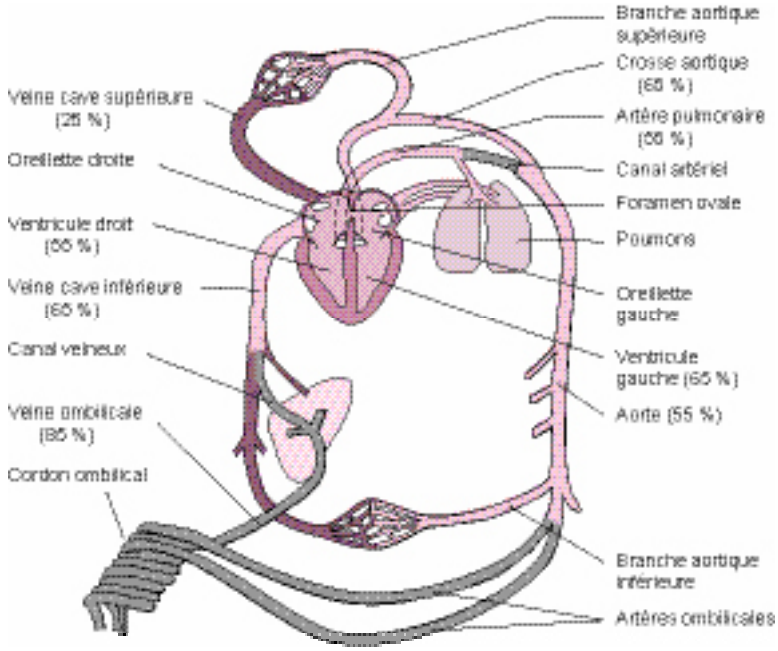


Figure 2 La circulation fœtale

Les parties en gris sont celles qui régressent chez le nouveau-né, les parties foncées sont celles pour lesquelles le débit sanguin augmente notablement.

La compression due à la parturition et la première inspiration permettent l'évacuation du liquide pulmonaire et son remplacement par une quantité d'air équivalente. La mise en place de la rythmicité ventilatoire est immédiate.

d) Les autres modifications

Les fonctions digestives se mettent en place progressivement et, malgré une absorption intestinale déjà mature à la naissance, l'approvisionnement reste faible. Le nouveau-né utilise essentiellement ses réserves de glycogène hépatique.

Le rein est déjà fonctionnel mais son pouvoir de concentration de l'urine reste faible par immaturité de l'anse de Henlé. La thermorégulation est limitée : elle consiste à réduire les pertes calorifiques par vasoconstriction périphérique et à produire de la chaleur par lipolyse dans le tissu adipeux brun. Les anticorps provenant de la mère confèrent une relative immunité au nouveau-né, mais l'immaturité des lymphocytes ne permet pas une protection efficace.

fiche 228 La lactation chez les Mammifères

Fiche 227

Chez les Mammifères, le nouveau-né est le plus souvent physiologiquement immature et non autonome pour la recherche de sa nourriture. Durant la première partie de sa vie, celle qui va de la naissance au sevrage, le jeune a une alimentation strictement lactée. Le lait est un liquide organique synthétisé et sécrété par la mère. La lactation constitue la dernière phase de cycle de reproduction des Mammifères.

1. Les glandes mammaires et leur développement

Les glandes mammaires sont distribuées sous forme de structures paires isolées (Primates), ou en nombre variable le long de cordons symétriques de la partie ventrale du corps (Carnivores, Rongeurs). Ces glandes exocrines comprennent une structure épithéliale sécrétrice organisée en acini ou alvéoles, groupées en lobules, eux-mêmes rassemblés en lobes. Les alvéoles sont entourées de cellules myoépithéliales capables de se contracter. L'ensemble de la structure ramifiée est drainée par un réseau de canalicules et de canaux mammaires (figure 1). Selon les espèces, les canaux mammaires aboutissent à la surface du corps soit sans structure spéciale (Marsupiaux), soit au niveau d'une mamelle, internalisée ou non, terminée par un mamelon permettant la succion. Certaines glandes mammaires (Vache, Brebis) permettent par ailleurs un stockage du lait dans des espaces recevant les canaux, les citernes (figure 1B).

La glande mammaire n'est pas fonctionnelle en dehors de la période de lactation. Lors de la gestation, sous l'influence des hormones placentaires, la glande subit une série de modifications constituant la mammogenèse. Les canaux galactophores prolifèrent et les alvéoles apparaissent, bordées de cellules épithéliales. Ce système est développé et fonctionnel au moment de la parturition. Il reste fonctionnel jusqu'au sevrage (arrêt de la lactation) puis dégénère presque totalement.

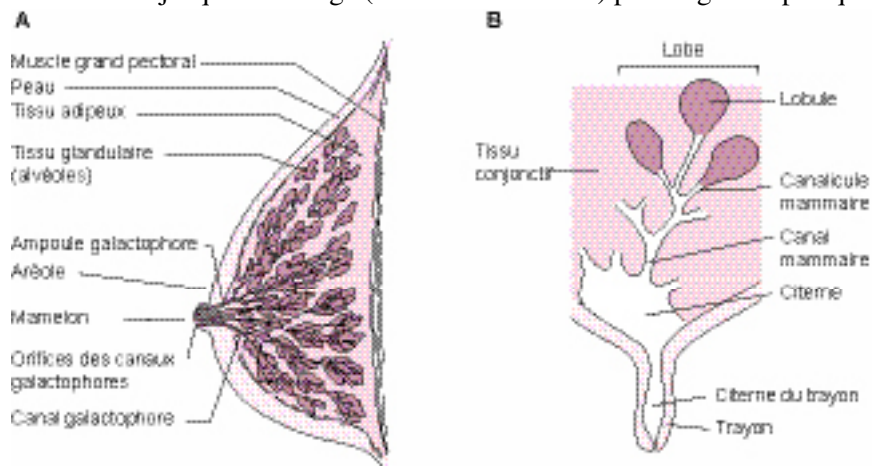


Figure 1 **Deux exemples de glandes mammaires, A** : Chez la femme, **B** : Chez la vache

2. La sécrétion lactée et son contrôle

En fin de gestation, la glande mammaire est potentiellement fonctionnelle, mais la synthèse du lait est inhibée par les taux élevés de progestérone. Un peu avant la parturition, ces taux chutent et la lactation peut démarrer. L'élaboration du lait est un phénomène sous la dépendance de plusieurs

hormones adénohypophysaires, dont la principale est la prolactine. Cette hormone agit sur la synthèse de lait (lactogenèse) par les cellules épithéliales. D'autres hormones agissent indirectement en stimulant le métabolisme général (TSH, GH et ACTH). Une hormone neurohypophysaire, l'ocytocine, agit, quant à elle, sur les cellules myoépithéliales, stimule leur contraction et provoque ainsi une éjection du lait (figure 2).

L'ensemble de ces actions hormonales s'intègre dans une double boucle neuro-endocrine qui permet à la fois l'éjection du lait et l'entretien de la lactogenèse. Lors de la tétée, des influx nerveux sensoriels, dus à la stimulation mécanique des terminaisons nerveuses du mamelon, sont véhiculés en direction des noyaux hypothalamiques. Ces stimulations ont deux conséquences :

- l'activation des noyaux supra-optique et paraventriculaire provoque une sécrétion neurohypophysaire d'ocytocine qui agit rapidement sur la glande mammaire où elle induit une éjection de lait. Cette boucle réflexe se produit au cours d'une même tétée (figure 2B) ;
- l'activation hypothalamique induit une augmentation de la sécrétion adénohypophysaire de prolactine. Cet effet est dû à la diminution d'un facteur hypothalamique inhibiteur de la sécrétion de prolactine (probablement la dopamine). L'action de la prolactine sur la glande mammaire est plus lente que celle de l'ocytocine et ses effets sur la lactogenèse servent surtout à la préparation de la tétée suivante (figure 2A).

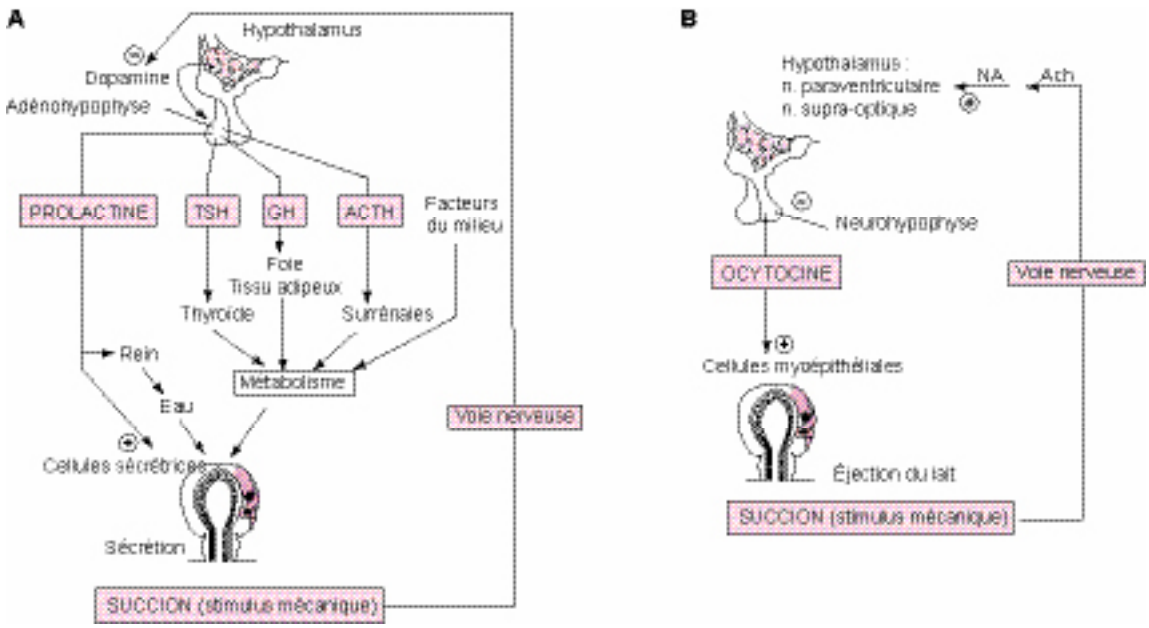


Figure 2 **Les réflexes d'entretien de la lactation (A) et d'éjection du lait (B)**

3. Le lait, aliment des nouveau-nés

Chronologiquement, la première sécrétion des glandes mammaires est le colostrum (2 à 3 jours chez l'humain). C'est un liquide riche en protéines, en lactoferrine et en anticorps de type IgA. Il permet un relatif transfert d'immunité de la mère au nouveau-né, mais il est très peu nutritif car pauvre en lactose et en lipides. Le lait définitif contient une centaine d'éléments dont des glucides, sous forme de lactose, des lipides, des vitamines, des protéines et du calcium. Ce liquide est assez complet et suffit généralement à un développement et une croissance normale du jeune.

fiche 229 La multiplication asexuée chez les végétaux

Fiche 249

Les végétaux adoptent deux modes de reproduction, la reproduction sexuée mettant en jeu des gamètes à l'origine d'individus génétiquement originaux et la multiplication végétative asexuée donnant des descendants génétiquement identiques aux parents. Souvent, ces deux modes coexistent, mais la multiplication asexuée permet la formation rapide de nouveaux individus, sans investissement aussi important que celui engagé dans la reproduction sexuée.

1. La multiplication par fragmentation

La multiplication par « fragmentation » est réalisée dans de très nombreux groupes, quel que soit leur niveau d'organisation.

- Les algues unicellulaires qui composent le phytoplancton (Bacillariophycées, Dinophytes, Ulvophytes) se divisent par bipartition, ou scissiparité, augmentant la population lorsque les conditions sont favorables. Ainsi, la division de l'algue verte *Chlamydomonas* se fait par un clivage du cytoplasme et le partage des deux noyaux et des organites après la régression des flagelles. Suite à plusieurs divisions, 2 à 16 cellules peuvent provenir d'une seule cellule mère (figure 1).

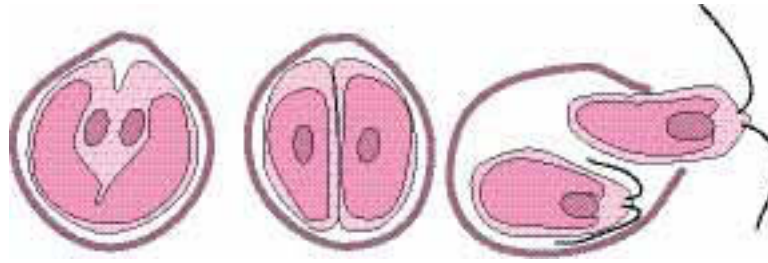


Figure 1 Exemple de multiplication par fragmentation chez *Chlamydomonas*

- Les Thallophytes, telles que les Algues pluricellulaires et les Champignons, sont également concernés par fragmentation. Chez les Phéophytes, les Sargasses pélagiques forment des radeaux végétaux composés d'un grand nombre d'individus provenant de la fragmentation des thalles mères. Chaque fragment est capable de régénérer un nouvel individu de très grande taille. Ce même mode de multiplication est observé chez les Eumycètes, chez lesquels une fraction de l'appareil végétatif composé de filaments est capable de redonner, par la croissance des hyphes, un nouveau thalle qui colonise à nouveau le milieu.
- Les Cormophytes peuvent également se fragmenter et donner de nouveaux individus à partir de portions végétatives plus ou moins complètes. Dans le cas du rhizome d'Iris, les portions les plus jeunes de la tige plagiotrope s'isolent par destruction des portions plus âgées. Les portions terminales sont alors aptes à redonner un nouvel individu.

2. La multiplication par formation de cellules spécialisées

La multiplication par la formation de cellules spécialisées se réalise par l'intermédiaire de cellules appelées spores. Ces dernières se forment à partir de cellules du thalle. Pour certaines espèces, c'est le contenu cellulaire haploïde ou diploïde qui devient la spore, alors que pour d'autres, des mitoses successives affectent le protoplaste et un grand nombre de spores se forment. Les spores

sont, soit non flagellées et sont alors dispersées par les agents du milieu (vent, courant, Insectes), soit flagellées, et dans ce cas ces zoospores sont nageuses.

Les spores dites endogènes peuvent se former suite à la libération du contenu de la cellule sporogène :

- chez les formes unicellulaires comme *Chlorella*, la cellule se divise dans sa propre paroi et donne des spores qui sont ensuite libérées ;
- chez les Thallophytes pluricellulaires, le contenu d'une cellule se transforme en une zoospore, comme chez l'algue filamenteuse *Œdogonium*, alors que pour d'autres, une cellule se différencie en un sporocyste. Ces sporocystes sont alors libérés par ouverture de la paroi (*Vaucheria*, Chytridiomycètes, Zygomycètes) (figure 2A).

Les spores exogènes, appelées conidies, se forment par bourgeonnement de l'extrémité d'une cellule spécialisée, la phialide. Cette cellule met en place par mitose une cellule apicale qui finit par se détacher du reste du thalle alors qu'une autre conidie est en cours de formation (figure 2B). Ce mode de sporogenèse se rencontre chez les Eumycètes Ascomycètes, Basidiomycètes et chez les *Fungi imperfecti*.

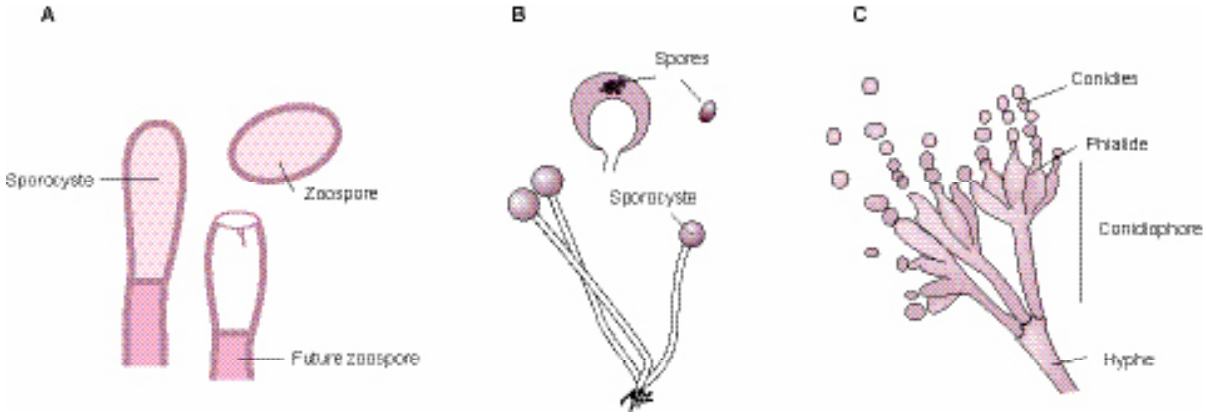


Figure 2 **Exemple de multiplication par des spores. A** : Sporocystes de Vaucheria ; **B** : Sporocystes de Mucor ; **C** : Phialides et conidies des Eumycètes

3. La multiplication par formation d'organes spécialisés

Dans les cas de multiplication par des organes spécialisés, ceux-ci sont plus ou moins rudimentaires et structurés et proviennent de la transformation d'une partie de l'appareil végétatif.

Fiche 119

C'est le cas des propagules de la Bryophyte *Marchantia* (figure 3), sorte d'amas cellulaires qui s'individualisent du *protonema* et capables de régénérer un autre individu en se détachant.

C'est également le cas des organes transformés que l'on rencontre chez les Angiospermes comme les tubercules de la Pomme de terre à l'extrémité des stolons ou les bulbilles de l'Ail au sommet de la tige plateau, qui sont capables de s'isoler de la plante mère et de donner de nouveaux individus.

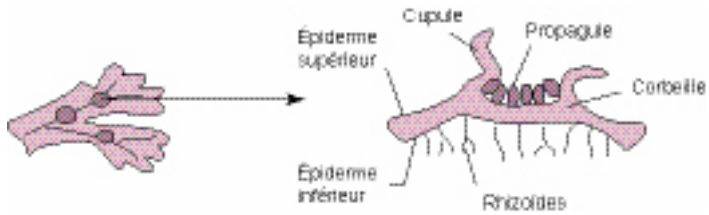


Figure 3 **Exemple de multiplication par des propagules chez *Marchantia***

fiche 230 La reproduction sexuée chez les végétaux

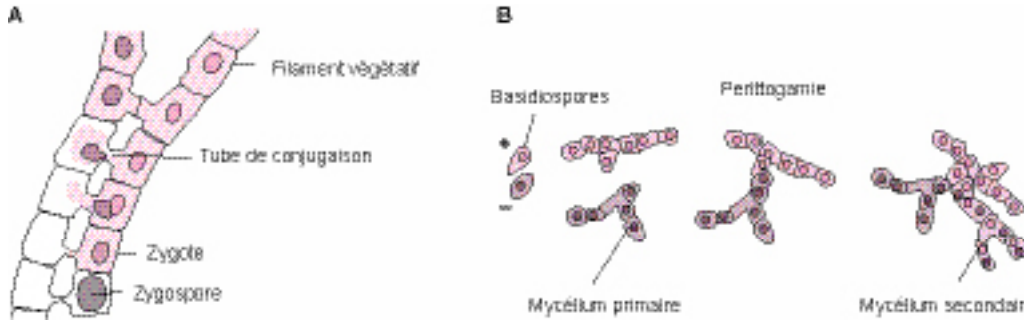
Fiche 229

La reproduction sexuée met en jeu des gamètes qui, lors de leur rencontre, donnent un zygote à l'origine d'un individu diploïde génétiquement original. Les modalités de leur rencontre varient en fonction de leur milieu de vie et de leur niveau d'évolution.

Planche couleur XII

1 La reproduction mettant en jeu des gamètes non différenciés

L'hologamie est un mode de reproduction sexuée qui met en jeu des gamètes haploïdes qui sont des cellules végétatives. Dans ce cas, il n'y a pas de différenciation cytologique et les gamètes sont de type (+) et (–). Il s'agit d'un mode primitif que l'on rencontre chez les Spirogyres et les Champignons supérieurs. Dans le premier cas, les filaments sont accolés et entrent en contact par des expansions latérales des protoplastes qui repoussent la paroi en un tube de conjugaison. À travers ce tube, le protoplaste d'une cellule passe dans l'autre cellule et les noyaux fusionnent pour donner un zygote : il s'agit d'une cystogamie ou conjugaison (figure 1A). Chez les Basidiomycètes, la rencontre de deux filaments complémentaires s'accompagne de la fusion des cellules lors de la perittogamie encore appelée somatogamie (figure 1B).



Figue 1 **A : Cystogamie chez les Spirogyres ; B : Perittogamie chez les Basidiomycètes**

Pour ces espèces, la rencontre des gamètes se fait passivement lors du rapprochement des thalles qui établissent alors une relation temporaire, pendant la durée de l'échange.

2. La reproduction mettant en jeu des gamètes différenciés

D'une manière générale, chez les Thallophytes et les Cormophytes, la formation des gamètes met en jeu des processus plus complexes au cours desquels, à partir de cellules initiales, se forment des gamètes spécialisés. Ces gamètes sont soit issus de la division du contenu d'une cellule mère, les gamétocystes chez les Thallophytes, soit contenus dans une enveloppe pluricellulaire, les gamétanges chez les Cormophytes. La fécondation mettant en jeu ces gamètes est qualifiée de mérogamie et se déroule selon différentes modalités.

a) La reproduction mettant en jeu des gamètes flagellés

Les gamètes peuvent être équipés d'un appareil locomoteur adapté au milieu aquatique, sous la forme d'un ou de plusieurs flagelles. Lorsque les gamètes sont cytologiquement identiques, il y a isogamie entre une cellule (+) et une autre (–) (*Chlamydomonas*). Lorsque les gamètes sont différents, il y a anisogamie. Dans ce cas, le gamète mâle est un microgamète et le gamète femelle un macrogamète riche en réserves (*Ulva*).

b) La reproduction mettant en jeu une oosphère et des spermatozoïdes flagellés

L'évolution s'accompagne de l'augmentation de la taille des gamètes femelles, associée à l'accumulation de réserves, qui deviennent des oosphères. Cette condition s'accompagne de la perte de la mobilité. La fécondation se fait alors par oogamie, lors de la mise en jeu des gamètes mâles flagellés, les spermatozoïdes.

Chez certaines espèces d'algues, les oosphères peuvent être libérées dans le milieu de vie et, dans ce cas, la fécondation se fait entre les gamètes femelles libres et les spermatozoïdes nageurs attirés par chimiotactisme (*Fucus*) (figure 2). Chez d'autres, les oosphères restent dans les gamétocystes et les spermatozoïdes fécondent les gamètes en traversant la paroi des gamétocystes (*Œdogonium*).

Cette reproduction oogame se rencontre également chez les végétaux supérieurs comme pour les Bryophytes (*Polytrichum*) et les Ptéridophytes (*Polypodium*) (figure 2). Pour ces deux groupes, à maturité, les gamétanges mâles appelés anthéridies libèrent des spermatozoïdes flagellés qui rejoignent les oosphères logées dans leur gamétange que sont les archégones.

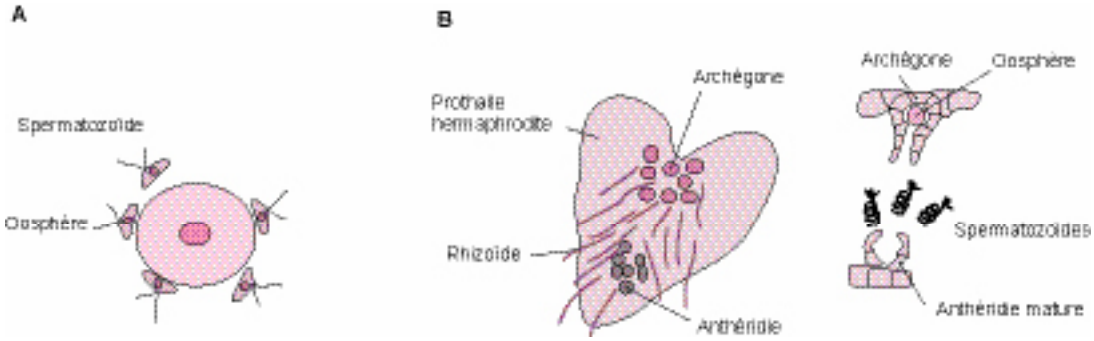


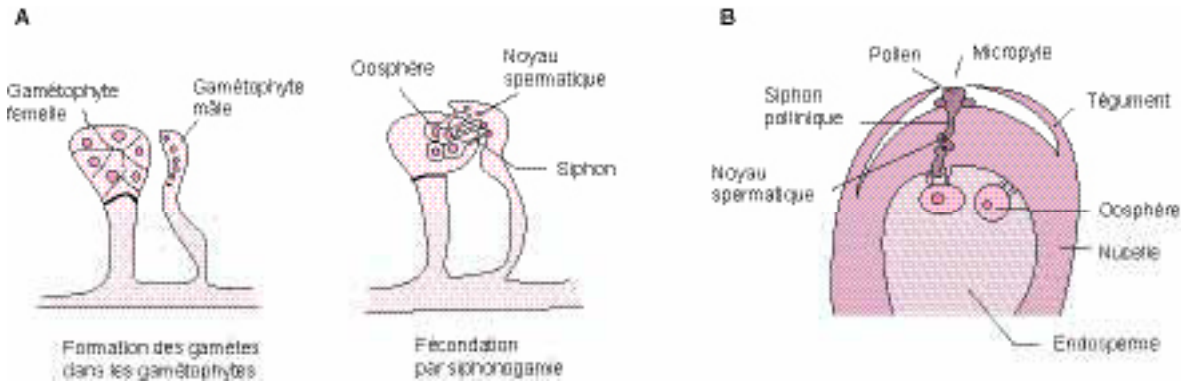
Figure 2 **Modalités de la fécondation, A** : chez le Fucus ; **B** : chez le Polypode

c) La reproduction mettant en jeu une oosphère et des spermatozoïdes non flagellés

La fécondation mettant en jeu des spermatozoïdes non flagellés se rencontre chez les Phycomycètes (*Saprolenia*) et chez les Spermaphytes (*Pinus, Fagus*). Pour ces deux groupes (figure 3), les oosphères retenues sur la plante mère sont fécondées par des noyaux spermatiques qui ont valeur de spermatozoïdes non flagellés. Ces derniers sont acheminés par un siphon, c'est la siphonogamie.

Ainsi, pour le genre *Saprolenia*, chez certaines espèces, des filaments se forment sur le thalle dont les extrémités se différencient en gamétocytes mâle et femelle. Les appareils reproducteurs s'accolent alors et des siphons émergent du gamétocyste mâle et acheminent les noyaux spermatiques vers les oosphères qui sont alors fécondées.

Dans le genre *Pinus*, le grain de pollen se trouve accidentellement au niveau du nucelle de l'ovule germe et donne un tube pollinique qui croît et entre en contact avec l'oosphère pour la féconder.



Fiche 236

Figure 3 **Modalités de la fécondation, A** : *Saprolenia* ; **B** : *Pinus*

fiche 231 Le modèle de la fleur

Planche couleur XII

La fleur est caractéristique du groupe des Angiospermes. Cet organe se forme au début de la période reproductive et joue un rôle important, mettant en place la graine et le fruit. La morphologie des fleurs est très variée mais il est possible de définir un modèle d'organisation constituant la base commune à toutes les familles.

1. Les pièces florales

a) Les pièces stériles

Fiche 235

Les sépales, comme les pétales, sont constitués d'un parenchyme homogène vascularisé, revêtu par un épiderme stomatifère. Ils sont donc équivalents de feuilles. Les sépales sont généralement chlorophylliens tandis que les pétales sont généralement colorés par des pigments qui s'accumulent à l'intérieur des chromoplastes (caroténoïdes) ou des vacuoles (composés flavoniques et anthocyanes) (figure 1). Ces pièces, qui forment le périanthe, ont un rôle protecteur et participent à la pollinisation.

b) Les pièces fertiles

Fiche 234

Les pièces fertiles sont celles qui produisent les gamétophytes mâles et femelles.

- Le carpelle est composé d'une partie élargie, l'ovaire contenant les ovules. Il est surmonté d'un axe, le style, terminé par les stigmates recouverts de papilles. Le carpelle est une évolution des Angiospermes, l'angiospermie.
- L'étamine est composée d'un filet se terminant par l'anthère. À maturité, l'anthère est composée de deux sacs polliniques situés de part et d'autre du connectif. Les sacs renferment des grains de pollen. A maturité, la paroi de chaque sac s'ouvre sur l'extérieur par une fente longitudinale et laisse sortir les grains de pollen.

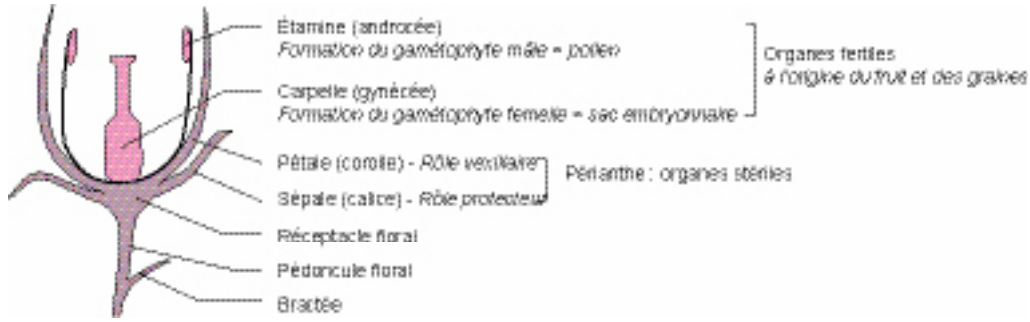


Figure 1 **Organisation des pièces stériles et fertiles de la fleur**

2. L'origine de la fleur

a) L'origine phylogénétique

Les données phylogénétiques d'espèces actuelles et fossiles suggèrent que la fleur dérive de la transformation d'un axe fertile, le rachis des Caytoniales portant des ovules, ou de la sporophylle des Glossoptéridales portant des ovules sur sa nervure principale (figure 2).

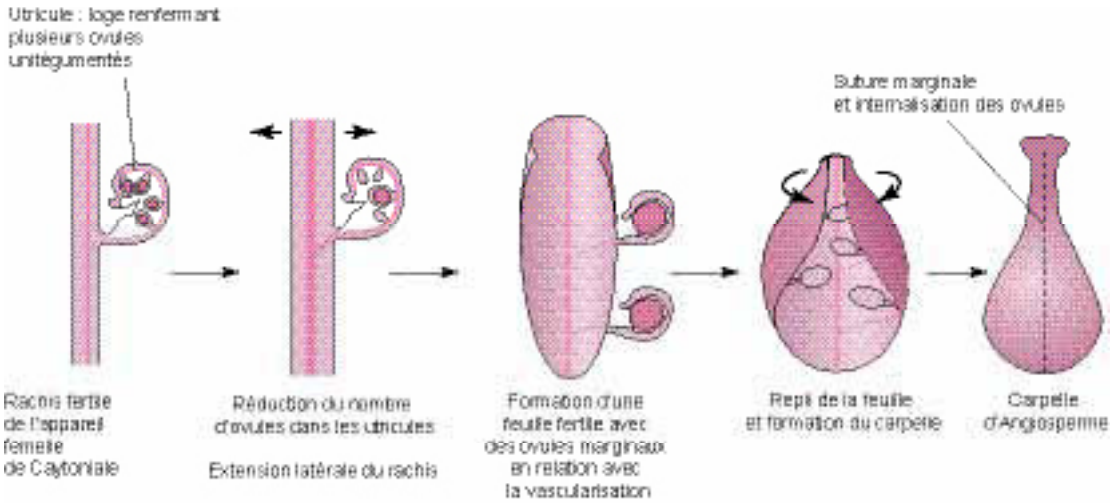


Figure 2 **Hypothèse sur les modalités de la formation de la fleur à partir des Caytoniales**

b) L'ontogenèse florale

Fiche 249

La morphogenèse florale commence par une modification de l'organisation de l'apex végétatif qui devient un apex reproducteur (figure 3).

- Les cellules dérivant de l'anneau initial et constituant le proméristème périanthère donnent des *primordia* qui s'allongent et se différencient en sépales et pétales. Les sépales apparaissent en premier et recouvrent l'ensemble de l'apex. Les pétales, quant à eux, se forment plus tardivement et alternent avec les sépales.
- Les cellules filles du méristème quiescent forment les pièces fertiles. Le proméristème sporogène édifie les *primordia* des étamines et des carpelles au centre du réceptacle floral. Les premiers sont en alternance avec les seconds.
- Les cellules du proméristème réceptaculaire, quant à elles, donnent le réceptacle floral dont la forme est variable.

Fiche 238

La mise en place de ces pièces épuise totalement le méristème qui s'engage dans l'organogenèse florale. Ainsi, par opposition au méristème végétatif qui a un fonctionnement indéfini (embryogénie indéfinie), le méristème reproducteur a un fonctionnement fini (embryogénie finie).

Après la fécondation des ovules, la fleur se transforme et donne le fruit. En général, les pièces stériles et les étamines se détachent et il ne reste plus que l'ovaire. La paroi de l'ovaire se transforme en péricarpe du fruit et les ovules fécondés en graines. Chez certaines espèces, des parties de l'appareil reproducteur se transforment et persistent.

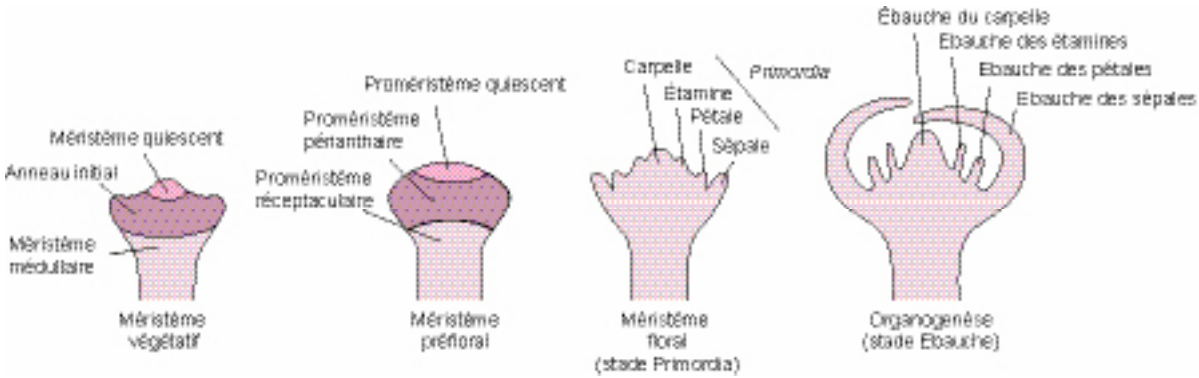


Figure 3 **Les étapes de la morphogénèse florale**

fiche 232 Le gynécée de la fleur

Planche couleur XII

Chez les Angiospermes, les pièces fertiles femelles sont regroupées au sein de la fleur pour former le gynécée. L'abondance et le mode de regroupement de ces pièces sont caractéristiques des familles d'Angiospermes. Cependant, les gynécées dérivent fondamentalement d'un même organe, le carpelle renfermant des ovules.

Fiche 231

1. L'organisation du carpelle et des gynecées

a) Le carpelle

Au plan évolutif, le carpelle provient d'une feuille fertile, le sporophylle, ou feuille carpellaire, qui porte sur sa marge des ovules insérés au niveau de placentas. Le carpelle est composé de différentes parties (figure 1A) :

- l'ovaire *stricto sensu* correspond à une paroi qui délimite une cavité ovarienne dans laquelle se trouvent des ovules ;
- le style est situé dans le prolongement de la paroi ovarienne qui se rétrécit en un tube au centre duquel se trouve un canal plus ou moins comblé ;
- le stigmate, de forme variable, est la partie terminale du style et porte des papilles qui sécrètent un liquide visqueux.

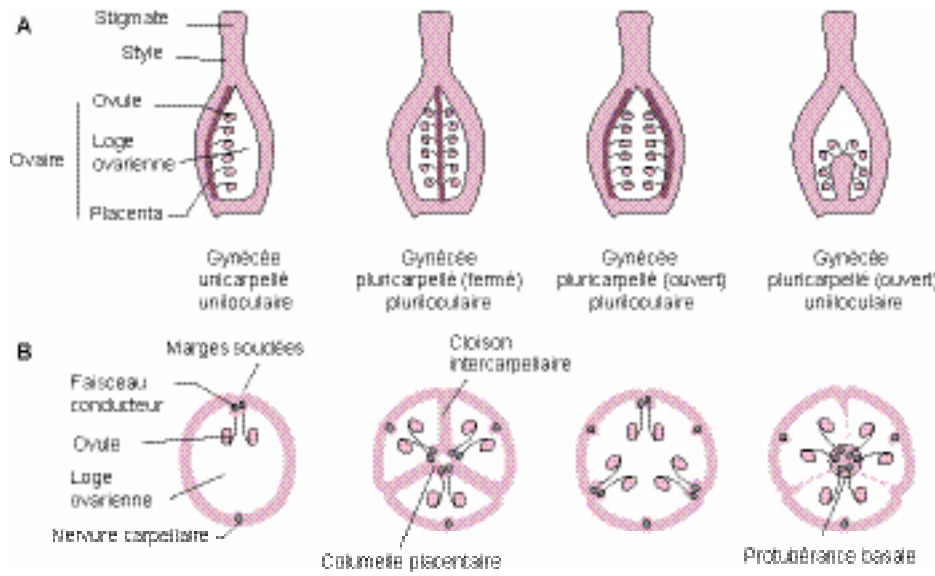


Figure 1 A : Organisation de l'ovaire ;
B : Coupes transversales des gynécées couramment rencontrées.

b) Les gynécées

Le gynécée, ou ovaire, correspond à l'ensemble des pièces fertiles femelles. Il peut être composé d'un seul carpelle (gynécée unicarpellé) ou de plusieurs carpelles (gynécée pluricarpellé) (figure 1B) :

- le gynécée unicarpellé uniloculaire, qui a valeur d'une feuille carpellaire dont les bords du limbe se sont soudés ;

- le gynécée pluricarpellé pluriloculaire, qui a valeur de plusieurs feuilles carpellaires fermées et soudées latéralement ;
- le gynécée pluricarpellé uniloculaire, qui a valeur de plusieurs feuilles carpellaires ouvertes et soudées par leurs bords.

Après la fécondation, il ne reste de cet appareil que l'ovaire.

2. L'organisation de l'ovule et la placentation

a) L'ovule des Angiospermes

L'ovule des Angiospermes est une structure complexe composée de plusieurs parties, qui renferme en son centre un gamétophyte portant le gamète femelle. Il n'est donc pas équivalent de celui des animaux. Cet ovule est composé de plusieurs parties plus ou moins distinctes (figure 2) :

- le funicule qui est un pédoncule court et étroit dont une extrémité attache l'ovule au placenta et dont l'autre s'insère à la base des téguments de l'ovule. Il achemine des faisceaux cribro-vasculaires qui se ramifient au niveau de la chalaze, permettant l'approvisionnement de l'ovule à partir de la plante mère ;
- l'enveloppe tégumentaire est composée d'un seul ou de deux téguments qui ne se referment pas complètement et délimitent un orifice, le micropyle ;
- le nucelle est un tissu parenchymateux de réserve collé à l'enveloppe tégumentaire ;
- le sac embryonnaire est englobé dans le nucelle. Il est composé de sept cellules dont trois antipodes, deux synergides, une cellule binucléé et une oosphère, le gamète femelle.

Fiche 234

Morphologiquement, il existe trois types d'ovules :

- les **ovules orthotropes** qui sont droits, avec le hile, la chalaze et le micropyle situés sur un axe (Cistacées, Urticacées, Pipéracées, etc.) ;
- les **ovules campylotropes** qui sont courbes, chez lesquels le micropyle est déporté par rapport au hile et à la chalaze ;
- les **ovules anatropes** qui sont renversés, amenant le micropyle au niveau hile et soudant le funicule à l'enveloppe tégumentaire pour former le raphé (cas le plus fréquent).

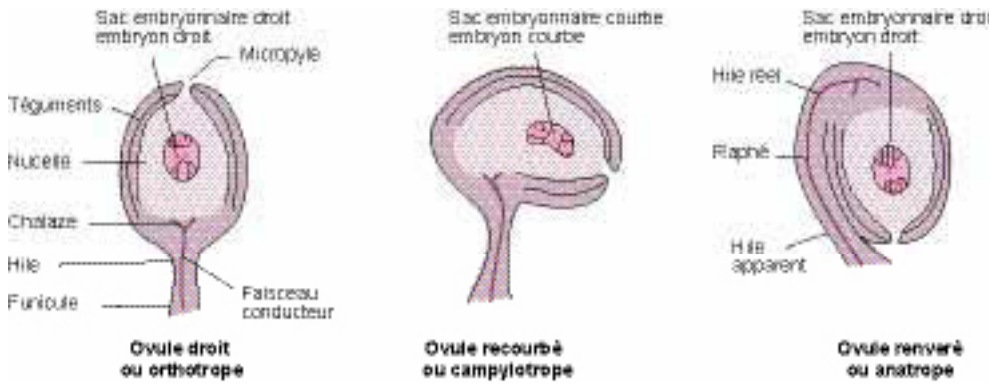


Figure 2 Structure de l'ovule et types d'ovules

b) Les types de placentation

La placentation est le mode d'insertion des ovules au niveau du gynécée (figure 1). Dans un ovaire uniloculaire, elle peut être marginale, laminale (ovules sur l'ensemble de la surface de la paroi carpellaire) ou centrale. Pour un gynécée pluriloculaire, la placentation est axile (placentas dans l'angle interne de chaque loge) ou septale (placentas sur les cloisons qui délimitent les loges) (figure 1).

fiche 233 Les étamines et le pollen

Planche couleur XII

L'androcée des Angiospermes est composé de pièces fertiles mâles, les étamines. Ces pièces s'édifient lors de l'organogenèse florale et mettent en place des unités de reproduction que sont les grains de pollen. Ces derniers sont libérés dans l'environnement et participent à la fécondation.

1. L'organisation des étamines

Fiche 231

Les étamines sont des pièces fertiles mâles qui s'insèrent sur le réceptacle floral en hélices, chez les formes primitives (Ranales), ou en verticilles chez les formes les plus évoluées. L'ensemble de ces pièces mâles constitue l'androcée. Elles sont généralement libres, mais peuvent être, chez certaines espèces, soudées aux autres pièces florales (pétales-sépales-gynécée). Les étamines ont également valeur de feuille fertile mâle qui se serait régionalisée au cours de l'évolution.

Il existe une grande diversité morphologique d'étamines. Elles sont cependant généralement constituées de deux parties nettement reconnaissables (figure 1) :

- le filet, assimilable au pétiole de la feuille staminale, qui se prolonge par le connectif au niveau des anthères ;
- l'anthère qui, à maturité, correspond à deux renflements formés de deux loges polliniques situées de part et d'autre du connectif. Les loges renferment du pollen. Chaque loge résulte de la fusion de deux sacs polliniques qui sont indépendants dans la jeune anthère. Chez certaines espèces, les deux loges peuvent fusionner et donner une anthère uniloculaire. L'anthère présente un sillon longitudinal qui devient à maturité une fente de déhiscence au niveau de laquelle le pollen s'échappe.

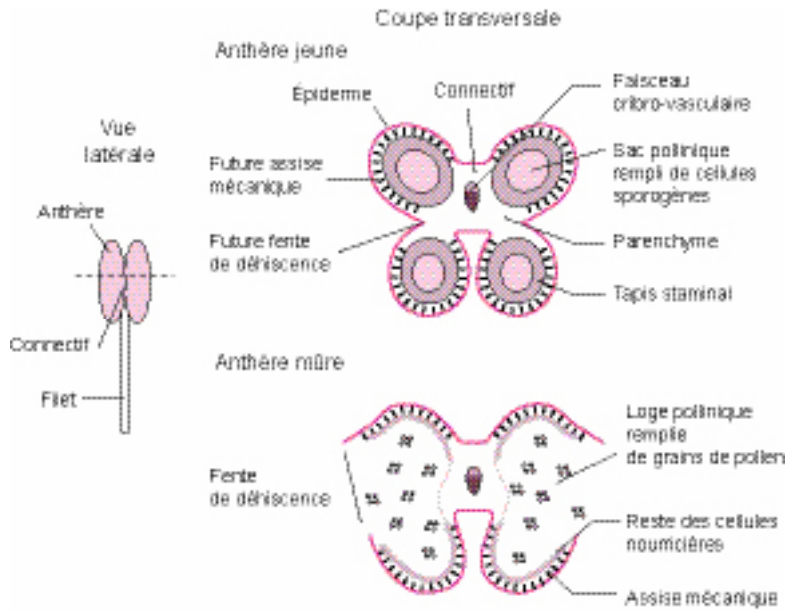


Figure 1 **Organisation des étamines et des anthères jeune et mature**

La paroi de l'anthère subit d'importantes modifications au cours de la maturation. Elle est composée d'un épiderme continu tout autour de l'anthère, d'une assise mécanique sous-épidermique dont les cellules ont leurs parois latérales épaissies et lignifiées, d'une assise transitoire et d'un tapis. Le tapis a une fonction nourricière lors de la formation des grains de pollen, tandis que l'assise mécanique, en se déformant, permet leur libération.

2. Le pollen

Les grains de pollen libérés par les anthères sont, dans 70 % des cas, bicellulaires (Astéracées, etc.), et dans 30 % des cas, tricellulaires (Apiacées, Borraginacées, etc.). Les grains de pollen bicellulaires sont constitués :

- d'une cellule végétative de grande taille avec un gros noyau, une vacuole dont la taille est déterminée par le degré d'humidité et des réserves amylacées ou oléagineuses ;
- d'une cellule spermatogène accolée à la cellule végétative, ou incluse dans cette dernière. La cellule spermatogène donne, par mitose, les deux noyaux spermatiques haploïdes lors de la croissance du tube pollinique (figure 2).

Les grains tricellulaires résultent de la division précoce de la cellule spermatogène, dans les anthères et avant la libération du pollen.

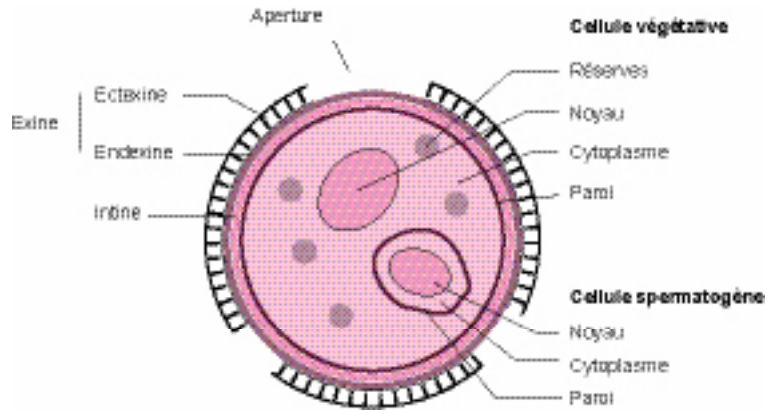


Figure 2 **Organisation du grain de pollen bicellulaire**

Le grain de pollen est entouré d'une paroi dont l'origine est double : l'intine et l'exine :

- l'intine, interne, est mince et composée de cellulose et de molécules pectiques. Elle s'épaissit au niveau des apertures. Cette enveloppe est synthétisée par la tétraspore elle-même ;
- l'exine est externe, plus épaisse et complexe, car composée de l'endexine et de l'ectexine. Elle renferme de la sporollèline, provenant des cellules du tapis et porte des glycoprotéines qui interviennent dans les processus de compatibilité lors de la germination du pollen. L'exine porte souvent des motifs (pointes, crêtes, etc.) caractéristiques des espèces. Localement, l'exine est interrompue et forme une ou trois apertures qui permettent au tube pollinique d'émerger du pollen lors de sa germination.

Fiche 236

Le grain de pollen est un gamétophyte, c'est-à-dire qu'il renferme un gamète qui participe à la fécondation. L'acheminement des noyaux spermatiques se fait par la formation d'un tube pollinique à partir de la cellule végétative.

fiche 234 La formation des gamétophytes chez les Angiospermes

Chez les Angiospermes, la formation des gamétophytes est synchrone à la mise en place des ébauches des pièces fertiles mâles et femelles. Au cours de processus morphogènes, se déroulent des divisions cellulaires qui permettent la formation de gamétophytes haploïdes.

1. Les caractéristiques des gamétophytes des Angiospermes

Chez les Angiospermes, le gamétophyte mâle est le grain de pollen tandis que le gamétophyte femelle constitue le sac embryonnaire. Ces gamétophytes, composés de quelques cellules, sont, d'un point d'un vue morphologique, des prothalles compte tenu de la simplicité de leur organisation. Il est à noter que le gamétophyte femelle (méga-gamétophyte) est bien plus gros que le mâle (micro-gamétophyte). La tendance évolutive amène à une réduction de la taille des gamétophytes. Il s'agit d'une miniaturisation des prothalles mâles (deux ou trois cellules) et femelles (sept cellules).

Fiche 233

Les gamétophytes sont des formes haploïdes résultant de la méiose qui a eu lieu au niveau des organes reproducteurs du sporophyte diploïde (figure 1). Dans ce groupe, le prothalle se développe sur le sporophyte, il s'agit d'une endoprothalie.

Fiche 216

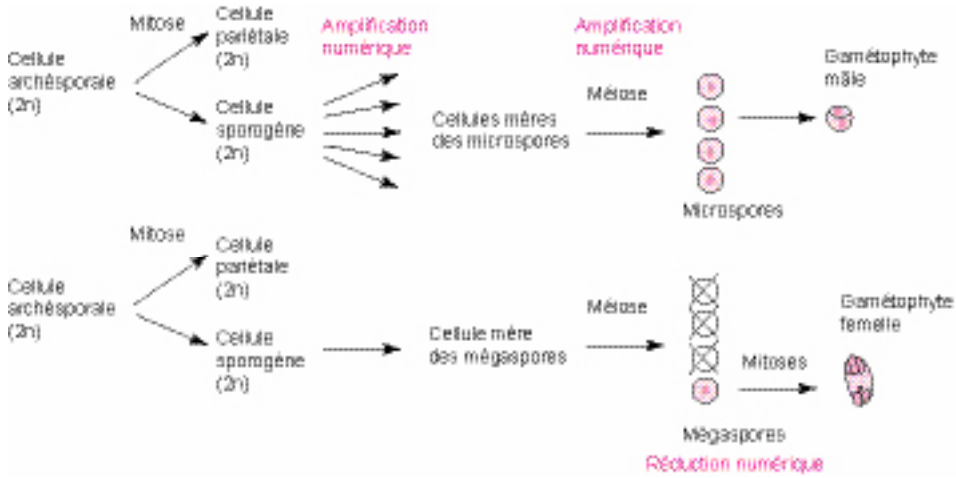


Figure 1 **Les étapes génétiques au cours de la formation des gamétophytes**

2. Modalités de la formation du gamétophyte mâle

Au début de la morphogénèse florale, il se forme, au sommet du proméristème, sporogène, quatre massifs cellulaires qui préfigurent des quatre sacs polliniques (figure 2). Au sein de chaque massif, entouré d'un épiderme, se distingue une cellule diploïde de grande taille, l'archéspore. Cette cellule se divise et donne vers l'extérieur une cellule pariétale 2n, et vers l'intérieur une cellule sporogène 2n. La première se divise à son tour et met en place la future assise mécanique, tissu transitoire, et une assise de cellules nourricières ou tapis staminal qui participe au développement des grains de pollen. La cellule sporogène quant à elle donne par mitose des cellules mères des microspores qui s'engagent dans une méiose à l'origine des tétraspores ou microspores haploïdes.

Ces dernières se transforment en grain de pollen en mettant en place l'exine et l'intine et en se divisant de façon inégale pour donner la cellule végétative et la cellule spermatogène. Ensuite le grain de pollen se déshydrate et passe en vie ralentie.

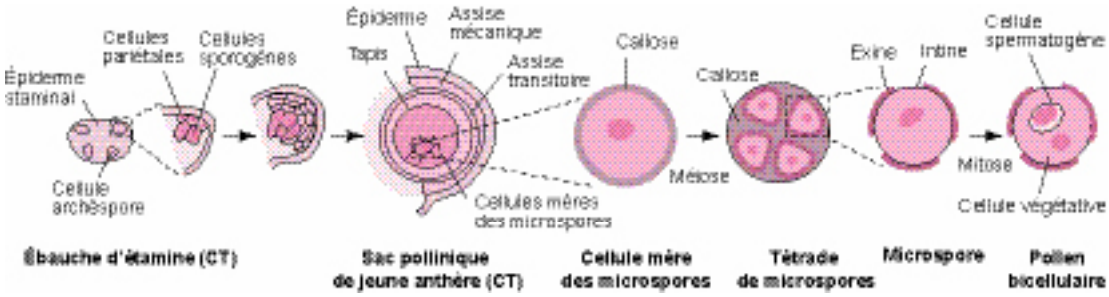


Figure 2 **Les étapes de la formation du grain de pollen**

3. Modalités de la formation du gamétophyte femelle

La formation de l'ovule et du sac embryonnaire se font en même temps (figure 3). Ainsi, au niveau de la paroi de l'ovaire, à l'emplacement d'une zone vasculaire qui constituera le futur placenta, s'individualise un massif cellulaire au centre duquel se distingue une cellule archéspore entourée des cellules nucellaires.

Ensuite, sur le pourtour de cette masse, émerge un premier puis un deuxième bourrelet qui recouvrent progressivement la masse nucellaire pour constituer les futurs téguments externe et interne et délimiter une ouverture, le micropyle.

En même temps, l'archéspore diploïde subit une mitose pour donner une cellule pariétale et une cellule mère des mégaspores. Cette dernière se divise par méiose et donne quatre mégaspores haploïdes alignées.

Il existe alors plusieurs modes de formation du gamétophyte, mais le cas le plus fréquent peut être illustré par le modèle rencontré chez la Renouée (*Polygonum*). Dans ce cas, les trois mégaspores les plus proches du micropyle dégénèrent par sous-alimentation et celle qui reste connaît trois divisions de mitose, sans cytodiérèse, pour donner un coenocyte à huit noyaux. Lors de cette étape, trois noyaux se positionnent au pôle micropylaire : ils deviennent les deux synergides et l'oosphère par cellularisation. Au pôle opposé, trois noyaux constituent les antipodes, tandis qu'au centre, les deux derniers noyaux polaires constituent la cellule centrale.

Ainsi, le sac embryonnaire, c'est-à-dire le gamétophyte, composé de sept cellules, se développe plus ou moins en fonction des espèces. Pour une grande partie, le nucelle disparaît et le sac embryonnaire ne reste séparé des téguments que par un tissu nourricier, l'endothélium, alors que pour d'autres, le nucelle régresse plus ou moins et joue un rôle nourricier du prothalle.

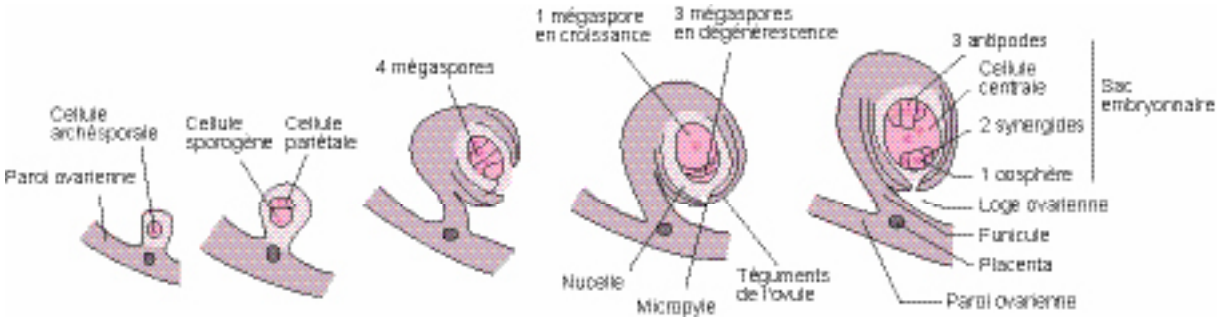


Figure 2 **Les étapes de la formation de l'ovule et du sac embryonnaire**

fiche 235 La pollinisation

La fécondation, chez les végétaux supérieurs, a lieu entre gamétophytes matures qui se rencontrent au niveau de la fleur. Or, les gamétophytes femelles restent au niveau du gynécée, ce qui impose aux gamétophytes mâles d'être acheminés vers les stigmates au cours de la pollinisation.

1. Les modalités de la pollinisation

Les plantes sont immobiles et utilisent des vecteurs biotiques et abiotiques pour acheminer le pollen sur le stigmate de la même fleur ou d'une autre fleur.

a) La pollinisation par des agents abiotiques

Les agents abiotiques les plus fréquents sont le vent et l'eau, à l'origine respectivement de la pollinisation anémophile et de la pollinisation aquatique.

Le mode de dispersion du pollen par le vent se rencontre chez les Gymnospermes et les Angiospermes primitifs, ou ayant connu une régression de l'entomophilie à l'anémophilie liée à la colonisation de milieux arides. Chez les Gymnospermes (Pin) et surtout chez les Angiospermes (Blé, Ortie), les adaptations sont flagrantes ; il existe des organes reproducteurs lâches, des pièces périanthères et des bractées réduites, de longs filets, des anthères médifixes, des carpelles à stigmates plumeux et des pollens légers produits en très grande quantité (figure 1A).

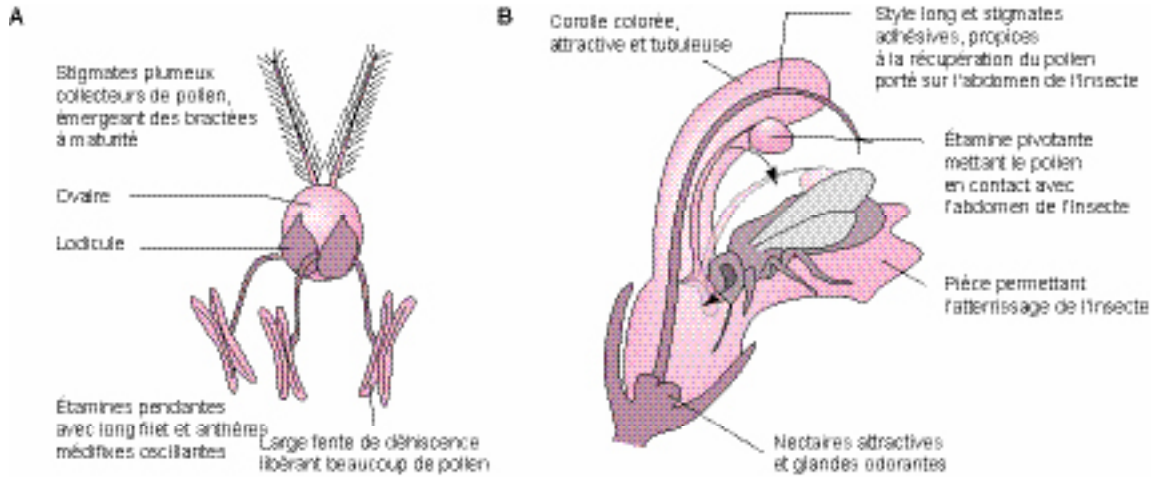


Figure 1 **A : Fleur de Poacée à pollinisation anémophile ; B : Fleur de Lamiacée à pollinisation entomophile.**

Fiche 231

La pollinisation aquatique se rencontre chez les Angiospermes. Chez *Vallisneria*, par exemple, la fleur mâle est libérée à la surface de l'eau à maturité, puis est entraînée par le courant et le vent jusqu'à rencontrer la fleur femelle. Chez *Zostera*, la fleur mâle libère directement le pollen dans l'eau où il rencontre les stigmates libres et flottant des fleurs femelles.

b) La pollinisation par des agents biotiques

La pollinisation zoophile sollicite les Mammifères (Chauve-souris), les Oiseaux (Colibri), mais surtout les Insectes, la pollinisation étant alors entomophile. Cette pollinisation se rencontre chez les Chlamydospermes et les Angiospermes. Le succès de ce dernier groupe s'explique, entre autre, par une co-évolution entre les Insectes et les fleurs des Angiospermes : la fleur trouve un vecteur pollinisateur et l'Insecte une source de nourriture.

La fleur est caractérisée par différentes adaptations (figure 1B). Au plan anatomique, les inflorescences compactes, la fusion des pièces florales, l'insertion spiralée, la zygomorphie, ainsi que

la forme des pièces fertiles, participent à la fois à l'attraction, au guidage, à accueil et à la mise en contact des étamines et de l'Insecte lors de sa visite. Au plan métabolique, les synthèses de pigments, de nectars et de molécules odorantes constituent des éléments attractifs pour les Insectes.

2. La pollinisation croisée

Fiche 236

Bien que l'autofécondation se réalise chez certaines espèces (Pois, Blé), la fécondation croisée, propice à l'hétérozygotie, est privilégiée chez les végétaux. Différentes barrières favorisent cette fécondation croisée.

a) Les barrières temporelles

Le décalage de maturation des pièces fertiles mâles et femelles impose la fécondation croisée. La protogynie se traduit par une maturation plus précoce des pièces femelles (Brassicacées, Rosacée, etc.), alors que dans le cas de la protandrie, les pièces mâles sont matures avant les pièces femelles (Astéracées, Apiacées, etc.).

b) Les barrières spatiales

Certaines fleurs présentent une morphologie telle que des barrières physiques empêchent le contact entre le pollen et le stigmate d'une même fleur. C'est le cas chez les Orchidées où un rostellum s'interpose entre les pollinies et la large plage stigmatique.

Chez les espèces monoïques, les fleurs staminées et pistillées sont portées par une même plante. La répartition des sexes est telle que les pièces mâles et femelles sont séparées dans des fleurs différentes à des niveaux différents de la plante (Maïs), limitant la rencontre du pollen et des pistils.

Chez les espèces dioïques, les fleurs unisexuées mâles et femelles sont portées par des plants différents. Dans ce cas, les gamétophytes mâles sont acheminés d'une plante à une autre.

c) Les barrières du développement germinatif du tube pollinique

L'incompatibilité correspond à l'incapacité pour le pollen de féconder le pistil d'espèces homomorphes. Ce phénomène résulte de la confrontation de caractères moléculaires du pollen et du tissu stigmatique et stylaire. Il s'avère que cette sélectivité met en jeu un gène S (*Self incompatibility*) qui présente plusieurs versions alléliques (S1, S2, S3, etc.), dont une trentaine a été identifiée chez le Tabac et une centaine chez le Trèfle violet. Ces allèles codent pour des glycoprotéines sécrétées à la surface des grains de pollen au moment de leur formation dans l'étamine. Deux systèmes d'incompatibilité ont été mis en évidence : l'incompatibilité gamétophytique déterminée par un génome haploïde et l'incompatibilité sporophytique déterminée par un génome diploïde (tableau 1).

Cette sélection évite une autofécondation (auto-incompatibilité) et favorise le brassage des allèles au sein de l'espèce. Elle empêche également la fécondation interspécifique (incompatibilité interspécifique).

Tableau 1 Principe de l'incompatibilité gamétophytique et sporophytique

L'incompatibilité gamétophytique : Modèle Tabac (*Nicotiana alata*)	**L'incompatibilité sporophytique : Modèle Chou (*Brassica oleracea*)**
– Courant, existe chez les Liliacées, Poacées, Rosacées, Fabacées, etc.	– Peu fréquent, chez quelques familles comme les Brassicacées, les Astéracées, etc.
– La synthèse des glycoprotéines à la surface du grain de pollen est uniquement sous le contrôle du génome haploïde du gamétophyte.	– La synthèse des glycoprotéines à la surface du grain de pollen est sous le contrôle de deux allèles des cellules sporophytiques du tapis de l'étamine.
– L'allèle S unique du gamétophyte synthétise une seule glycoprotéine qui se concentre au niveau des apertures.	– Les deux versions allèliques S du sporophyte hétérozygote dirigent la synthèse de deux glycoprotéines (complications liées à des dominances et codominances)
– Il y a incompatibilité lorsque les tissus diploïdes du pistil renferment un allèle identique à celui du gamétophyte.	– Il y a incompatibilité lorsqu'au moins un des deux allèles est commun à la paroi pollinique et aux tissus diploïdes du pistil.
– Le grain de pollen ne peut pas germer sur le stigmate et s'il germe, le tube pollinique dégénère car sa croissance est ralentie et inhibée par la production de substances inhibitrices.	

fiche 236 La fécondation chez les Angiospermes

Planche couleur XIII

La fécondation est une étape importante du cycle de développement. Chez les Angiospermes, pour qu'elle se réalise, il faut des conditions propices au développement du pollen permettant de déclencher la siphonogamie. Ceci est réalisé par le processus de double fécondation.

1. Les conditions nécessaires au développement du pollen

a) Les conditions trophiques

La germination du tube pollinique nécessite certaines conditions trophiques afin de se réaliser :

- l'eau est indispensable car elle permet de réhydrater progressivement le pollen et d'initier le développement du tube pollinique ;
- des sucres apportent l'énergie permettant la reprise métabolique ;
- les éléments minéraux, tels que le bore et le calcium. Ceux-ci sont présents dans le stigmate et le style où ils stimulent la croissance du tube pollinique. Dans le stigmate, ils facilitent l'absorption des sucres et, dans le style, ils entrent dans la constitution de la paroi pectique du tube.

b) Les conditions de rencontre et de développement des gamétophytes

Bien que beaucoup de fleurs soient hermaphrodites, l'autofécondation n'est pas de règle et différentes barrières à ce phénomène favorisent la fécondation croisée :

- des barrières physiques empêchent le contact entre le pollen et le stigmate ;
- la répartition des sexes au niveau de la plante et de l'espèce ;
- le décalage de maturation des pièces fertiles mâles et femelles ;
- l'incompatibilité, qui correspond à l'incapacité pour le pollen de féconder le pistil d'espèces homomorphes.

Fiche 235

2. Les modalités de la siphonogamie et la double fécondation

a) La croissance du tube pollinique

La germination du tube pollinique est la première étape de la siphonogamie (fécondation mettant en jeu un tube, le siphon, qui achemine les gamètes mâles). Lorsque le grain de pollen entre en contact avec la surface humide du stigmate, il se gonfle par imbibition, provoquant la dilatation des vacuoles et la dilution du cytoplasme.

Sous l'effet de la turgescence, le cytoplasme de la cellule végétative force l'intine et sort par une aperture donnant l'ébauche du tube pollinique (étape durant de quelques minutes à plusieurs jours). Le tube, tout d'abord très court, se développe, pénètre dans les tissus du stigmate et croît à une vitesse de 1,5 à 3 $mm \cdot h^{-1}$.

Au cours de cet allongement, le noyau de la cellule végétative et celui de la cellule spermatogène passent dans le tube pollinique et se positionnent à l'extrémité du siphon pollinique. Le noyau spermatogène demeure en retrait par rapport au noyau végétatif : les deux noyaux sont entourés du cytoplasme, de la vacuole et des éléments du système endomembranaire. En arrière de ce front de progression, la partie âgée du tube pollinique se vide de son contenu, qui translate vers l'avant et qui s'isole de l'amont par une cloison, le bouchon de callose.

Le tube pollinique emprunte la colonne stylaire dans laquelle se trouve un tissu de transmission propice à sa migration par la présence de vitronectine, molécule d'adhérence, capable d'interagir avec les intégrines membranaires et de former des contacts focaux. La progression du tube est guidée par chimiotactisme, grâce à des substances stylaires telles que le Ca^{2+}, le glucose, la leucine, etc. (figure 1).

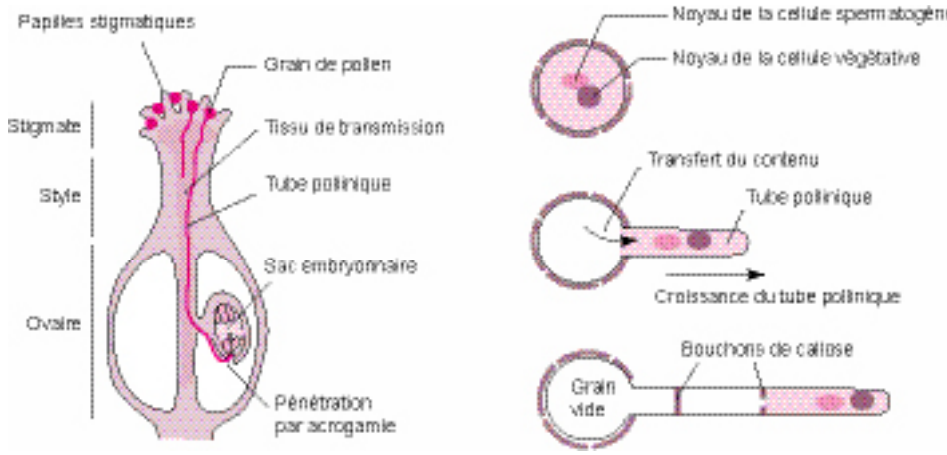


Figure 1 **Modalités de la germination du tube pollinique**

b) La double fécondation

Le contact entre le tube pollinique et l'ovule est du type acrogamique lorsque le tube pollinique entre au niveau du micropyle des ovules anatropes ou campylotropes, et de type chalazogamique lorsqu'il pénètre par la chalaze des ovules orthotropes.

La double fécondation est une caractéristique originale des Angiospermes, qui permet la formation d'un zygote principal diploïde à l'origine de la plantule et d'un zygote accessoire triploïde donnant un tissu de réserve, l'albumen (figure 2).

Dans le cas d'une acrogamie, le tube pollinique entre par le micropyle et arrive au niveau du sac embryonnaire. Là, le noyau végétatif dégénère tandis que le noyau spermatogène du pollen bicellulaire se divise, donnant deux noyaux spermatiques. Le tube pollinique traverse la paroi qui entoure le sac embryonnaire, s'insinue entre les cellules du complexe gamétique et s'ouvre dans l'une des synergides en y déversant les deux noyaux spermatiques. Peu après, la synergide s'ouvre et transfère l'un des noyaux vers l'oosphère où la caryogamie donne le noyau diploïde du zygote principal, et l'autre noyau vers la cellule centrale, où la fusion des deux noyaux polaires et spermatique donne un noyau triploïde du zygote accessoire.

Figure 2 **Modalités de la double fécondation**

Les conséquences de la double fécondation sont, d'une part la mise en place d'un embryon génétiquement original qui assure la perpétuation de l'espèce, et d'autre part la formation d'un tissu de réserve qui ne se met en place que s'il y a fécondation, évitant des « gaspillages » de matière organique. Le blocage de la polyspermie se fait par une dépolarisation cellulaire et par la mise en place de la paroi du zygote en quelques minutes. La fécondation se poursuit ensuite par le développement embryonnaire.

Fiche 238

fiche 237 Les fruits

Le fruit, au sens strict, est le produit qui résulte de la transformation de l'ovaire de la fleur. Par extension, les fruits sont également multiples et composés, lorsqu'ils dérivent d'inflorescences, voire même d'autres parties de la fleur. Le fruit est une caractéristique évolutive des Angiospermes qui résulte de l'angiovulie, c'est-à-dire de l'emprisonnement des ovules dans le carpelle.

1. De l'ovaire au fruit

Le fruit provient de la transformation de l'ovaire, suite à la fécondation (figure 1). Cet ovaire peut être unicarpellé ou pluricarpellé gamocarpellé (carpelles soudés).

La paroi ovarienne du carpelle unique, ou celle qui résulte de la fusion des parois des carpelles soudés, devient le péricarpe du fruit. Cette enveloppe est alors composée de trois épaisseurs : l'épicarpe (externe), le mésocarpe (intermédiaire) et l'endocarpe interne, côté loge ovarienne. Parallèlement, les ovules fécondés se transforment en graines au centre de la cavité ovarienne. La formation du fruit s'accompagne, en général, de la chute des pétales et des étamines de la fleur, les sépales pouvant persister.

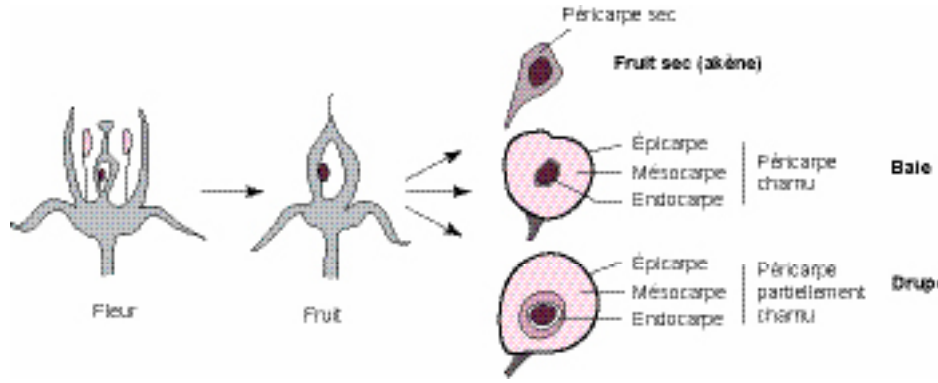


Figure 1 Transformation de la fleur en fruit simple

Fiche 238

Au cours de la maturation du fruit, le péricarpe peut subir différentes modifications en fonction des espèces :

- le péricarpe complet se déshydrate en un tissu sclérifié, à l'origine d'une enveloppe brune et rigide, formant le fruit sec ;
- le péricarpe s'hydrate, s'hypertrophie, pour donner une enveloppe totalement charnue, de couleur variable mais souvent vive, la baie ;
- l'épicarpe et le mésocarpe sont charnus, alors que l'endocarpe s'épaissit et se sclérifie en un noyau pour former une drupe.

La libération des graines se fait soit par déhiscence, c'est-à-dire rupture spontanée du fruit, soit par une destruction provoquée par des agents extérieurs (bactéries, champignons, etc.).

2. Les différents types de fruits

Les fruits sont classés en plusieurs catégories en fonction soit du nombre de carpelles qui participent à la formation du fruit, soit des modifications que connaissent les carpelles, soit encore des modalités de déhiscence, c'est-à-dire d'ouverture permettant la libération des graines.

- Les **fruits simples** résultent de la transformation d'un gynécée unicarpellé ou pluricarpellé-gamocarpellé :

- **Fruits secs indéhiscents** : en général monospermes ne s'ouvrant pas à maturité (akène de Renoncule, caryopse de Blé, samare de Frêne, nucule du Noisetier, gland de chêne, schizocarpe de Mauve) ;
- **Fruits secs déhiscents** : en général polyspermes s'ouvrant à maturité (gousse du Haricot, follicule de l'Hellébore, silique du Colza, capsule de Tulipe, de Datura, de Colchique) ;
- **Fruits charnus** : mono ou polyspermes libérant les graines, soit lors de la destruction du péricarpe entièrement charnu des baies (Avocat, Orange, Tomate, Raisin, Datte) ou de l'épi-mésocarpe charnu et de la déhiscence du noyau des drupes (Cerise, Prune, Pêche, Olive).
- Les **fruits multiples** résultent de la transformation d'un gynécée pluricarpellé-dialycarpellé (polyakènes de Clématite, polyfollicules de Magnolia, polydrupes du Framboisier).
- Les **fruits composés** résultent de la transformation des gynécées des fleurs d'une inflorescence donnant une infrutescence. Des éléments différents des carpelles peuvent s'associer plus ou moins étroitement aux vrais fruits pour former un ensemble qui est alors un pseudo-fruit (Ananas, Figue, Fraise, Pomme, Poire, Fraise).

3. Les étapes de la fructification

a) La croissance du fruit

La transformation de l'ovaire en fruit s'appelle la nouaison. Cette étape se fait à partir des cellules déjà présentes dans l'épaisseur de la paroi ovarienne au moment de l'anthèse (fin de la croissance des organes reproducteurs). Il n'y a alors plus de divisions cellulaires mais uniquement une croissance très importante de la taille des cellules, qui est multipliée par 100 à 10 000.

Cette croissance ne se produit, pour la plupart des espèces, qu'après la fécondation. En effet, la transformation des ovules en graines, lors de la siphonogamie, constitue un stimulus pour les cellules du péricarpe qui produisent alors des phytohormones telles que l'auxine et les gibbérellines. Ces facteurs agissent non seulement sur la paroi ovarienne qui devient le péricarpe, mais également, chez certaines espèces, sur le réceptacle floral où elles activent leur développement (réceptacle du fraisier).

Chez les espèces parthénocarpiques, le développement du fruit n'a pas besoin de la fécondation. Dans ce cas, il semblerait que les ovules aient des teneurs en phytohormones (auxine et gibbérellines) suffisantes pour déclencher la nouaison, sans intervention du pollen.

b) La maturation du fruit

La maturation du fruit se traduit par des modifications physiologiques qui conduisent à la formation d'un péricarpe sec ou charnu.

Dans le premier cas, les parois cellulaires s'épaississent, s'imperméabilisent par lignification, tandis que le contenu cytoplasmique disparaît. L'ensemble du tissu se déshydrate alors pour former une enveloppe protectrice.

Dans le cas d'un péricarpe charnu, et chez les espèces climactériques (chez qui l'intensité de la respiration augmente lors de la maturation), l'éthylène (C_2H_4) provoque une augmentation de l'activité métabolique de l'organe. Le métabolisme primaire des glucides et des acides organiques augmente significativement, tout comme celui du métabolisme secondaire des pigments et des phénols. Ces changements sont à l'origine des caractéristiques organoleptiques du fruit (les sucres, les acides, et les arômes apparaissent) et de sa couleur (les chlorophylles sont remplacées par les caroténoïdes, des flavonoïdes, etc.). Pour les espèces non climactériques (Raisin, Cerise), ces phénomènes n'apparaissent pas et la maturation est indépendante de l'éthylène.

Fiche 159

fiche 238 La graine des Angiospermes

La graine est une structure complexe qui résulte de la double fécondation. Elle a une organisation mixte au départ, constituée d'une plantule qui présente déjà les ébauches des futurs organes de la plante et des réserves utiles pour son développement.

1. La structure de la graine

a) Les différentes parties de la graine

La forme de la graine est directement déterminée par celle de l'ovule. Les ovules orthotropes ou anatropes donnent des graines arrondies, tandis que les ovules campylotropes donnent des graines plus ou moins réniformes. Au niveau de ces graines, se retrouvent des parties issues de l'ovule :

- le hile qui est la cicatrice du point d'insertion du funicule sur le tégument de l'ovule ;
- le micropyle qui est un bourrelet ou une dépression, opposé au hile lorsque l'ovule est orthotrope ou plus ou moins voisin du hile lorsque l'ovule est anatrope ou campylotrope ;
- la chalaze, représentant la trace de la vascularisation à la base des téguments ;
- le funicule qui est le pédoncule portant l'ovule. Il est plus ou moins coalescent avec le tégument, en fonction du type d'ovule.

L'enveloppe tégumentaire de la graine dérive de celle de l'ovule et est ainsi constituée d'un ou de deux téguments. Elle entoure l'albumen, tissu de réserve parfois accompagné d'un reste de nucelle. En son centre, la graine renferme la plantule qui présente déjà un plan d'organisation adulte avec de jeunes feuilles, une polarité apico-basale et des apex méristématiques.

b) Les types de graines

Suite à la fécondation et à la formation du zygote accessoire, se met en place un tissu triploïde, l'albumen. Les cellules de ce tissu se multiplient et finissent par entourer l'embryon. Alors qu'il se développe, l'albumen digère le nucelle et le remplace (figure 1). Si la digestion n'est pas complète, une partie du nucelle persiste et donne des graines à périsperme (Betterave). Si la digestion est complète, le nucelle disparaît et l'albumen est le seul présent. La graine est alors du type albuminé (Ricin). Secondairement, l'albumen peut être digéré et totalement absorbé par les cotylédons et, dans ce cas, les graines sont exalbuminées (Haricot).

2. La formation des graines

a) L'embryogenèse

Le zygote principal subit une série de divisions orientées et programmées aboutissant à l'embryon. La première division mitotique donne deux cellules : la cellule basale, proche du micropyle, qui en se divisant met en place le suspenseur, et la cellule terminale dont les divisions donnent un massif cellulaire, le globule embryonnaire. Ce stade globulaire est composé de cellules méristématiques (figure 1).

Les divisions suivantes entraînent un changement de forme de l'embryon mettant en place deux primordia de cotylédons autour d'un

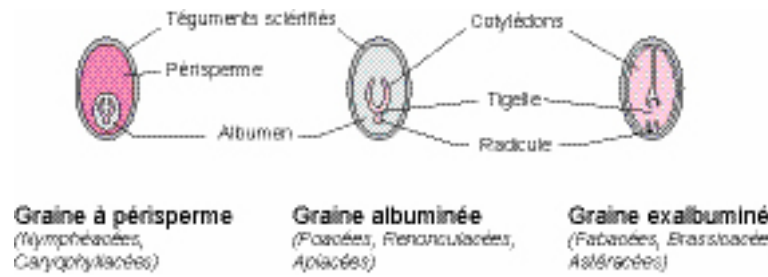


Figure 1 Les différents types de graines

apex végétatif et constituant le futur méristème caulinaire. À l'opposé, se forme l'autre pôle, à l'origine du futur méristème racinaire. Entre les deux pôles se trouvent les futures parties de l'axe hypocotylé (en dessous des cotylédons) et de l'axe épicotylé (au-dessus des cotylédons). Ce stade correspond au stade de l'embryon cordiforme des Dicotylédones. Le développement des ébauches de l'embryon cordiforme différencie les parties de la plantule avec les primordia cotylédonnaires qui s'allongent et forment les premières feuilles, et le primordium racinaire qui donne la radicule. Chez les Monocotylédones, l'ébauche unique du cotylédon s'allonge et individualise latéralement la gemmule.

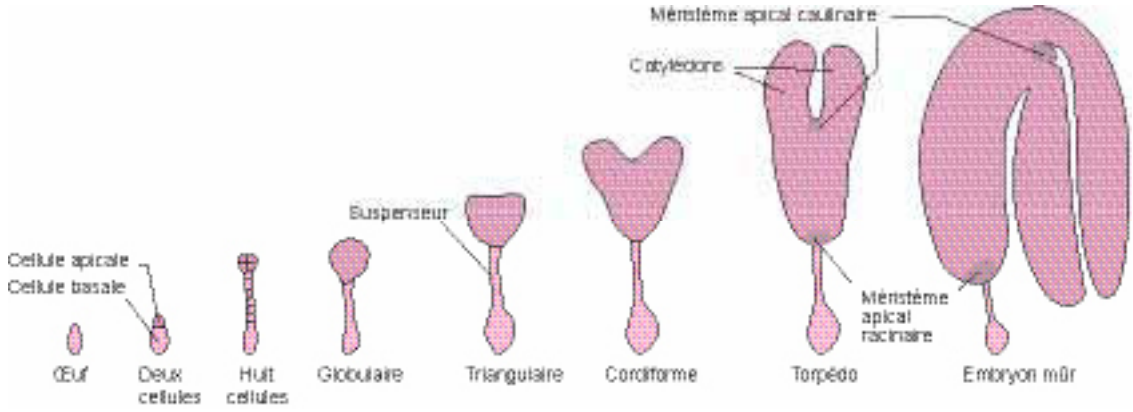


Figure 2 L'embryogenèse chez une dicotylédone

c) L'albuminogène

La mise en place de l'albumen se déroule selon différentes modalités :

- lors de l'albuminogenèse nucléaire, le noyau à 3n se divise pour former une masse cœnocytique qui, secondairement, se cellularise (figure 3) ;
- lors de l'albuminogenèse cellulaire, les divisions donnent des cellules qui forment directement un tissu ;
- lors de l'albuminogenèse mixte, la première division donne une grande cellule micropylaire et une petite chalaziale, qui évoluent en deux syncitiums, lesquels finissent par se cellulariser.

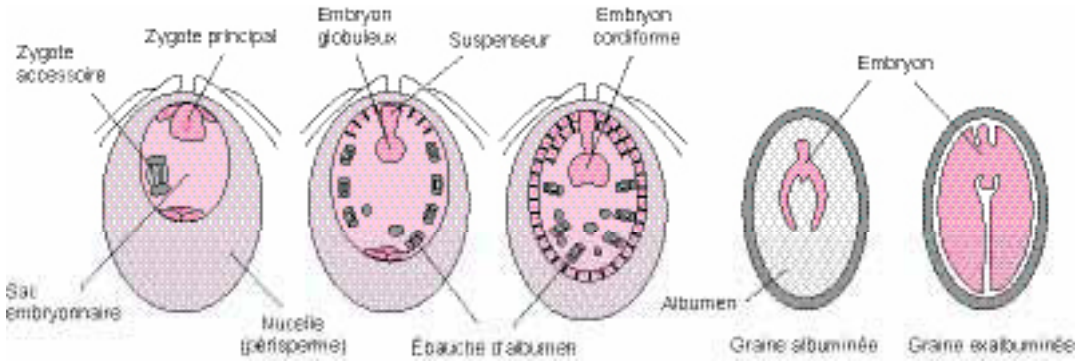


Figure 3 Les étapes de l'albuminogenèse nucléaire

Fiche 79

c) La maturation des graines

Au cours de la maturation, différents phénomènes se réalisent :

- la mise en réserve des molécules organiques de nature protéique, lipidique et glucidique ;
- la rigidification et l'étanchéisation des téguments de l'ovule qui en se transformant deviennent protecteurs ;
- la déshydratation poussée (teneur en eau abaissée à 10 %) et le passage en vie ralentie qui préparent le développement différé.

Fiche 119

fiche 239 La germination de la graine

La graine constitue une forme de conservation et de dissémination de l'espèce. Au cours de la germination, les réserves sont mobilisées et permettent la croissance de la plantule et le début du cycle de développement.

1. Les types de germination

Lors de la germination, la croissance de la plantule commence par la radicule, puis gagne ensuite la tigelle feuillée (figure 1).

- La **croissance de la radiculaire** permet la sortie de la jeune racine à proximité du micropyle, en repoussant et déchirant l'enveloppe tégumentaire. Cette croissance est immédiatement orientée vers le sol selon un gravitropisme positif qui favorise l'ancrage de la graine au sol et permet le prélèvement de la solution du sol à partir des poils absorbants.
- La **croissance de la tigelle** peut se faire selon le mode épigée ou hypogée. Lors d'une croissance hypogée, l'élongation de la tigelle se fait par la croissance de la zone située au-dessus des cotylédons, l'épicotyle. Par conséquent, les cotylédons restent dans le sol et la tige feuillée émerge à la surface du sol (Chêne, Marronnier). Lors de la croissance épigée, l'élongation a lieu cette fois-ci au niveau de l'hypocotyle, zone située au-dessous des cotylédons. Il en résulte que la tige feuillée émerge du sol et élève les cotylédons au-dessus de la surface du sol (Hêtre, Haricot).

Fiche 238

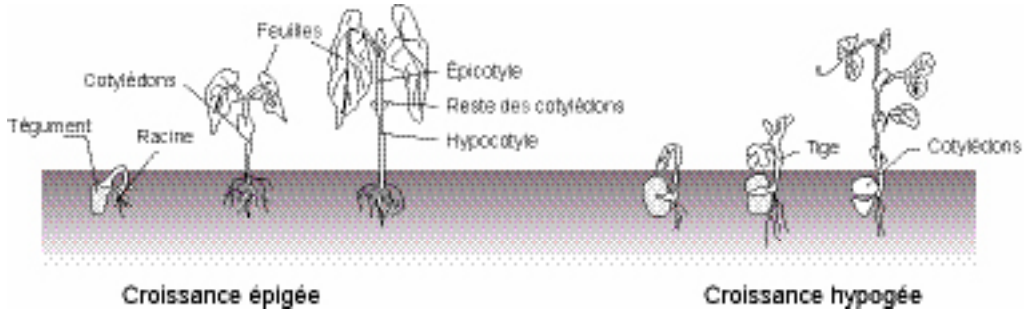


Figure 1 **Développement épigée et hypogée lors de la germination**

2. Le retour à la vie active et la reprise du métabolisme

a) La reprise de la vie active

Les graines sont des organes en vie ralentie et en dormance. Ces propriétés physiologiques permettent de les protéger lors de leur dissémination et d'éviter leur germination trop précoce lorsque les conditions climatiques sont défavorables.

La vie ralentie résulte de la déshydratation qui diminue très significativement les activités métaboliques et bloque tous les échanges dont notamment ceux de la respiration qui deviennent à peine perceptibles.

La dormance est une inaptitude de la graine à retrouver une vie active, alors que les conditions sont favorables. Elle peut avoir plusieurs origines, soit tégumentaire (l'enveloppe tégumentaire constitue une barrière imperméable qui empêche l'hydratation et les échanges respiratoires), soit embryonnaire (l'embryon est bloqué dans un état de repos intrinsèque).

Le passage de la vie inactive à la vie active, lors de la germination, se fait :

- par la réhydratation qui déclenche la reprise des activités métaboliques ;
- par la levée de la dormance lors de la destruction des téguments (fracture et digestion), et par le froid pour les espèces psychrolabiles.

b) La réhydratation et la reprise respiratoire

La germination s'amorce lorsque certaines conditions sont réunies : la disponibilité en eau pour initier la réhydratation, la présence d'oxygène pour permettre la reprise des synthèses et des températures favorables au métabolisme.

La lumière peut également s'avérer indispensable pour les espèces photosensibles (+) et l'obscurité pour les espèces photosensibles (–). Lorsque ces conditions sont réunies, la réhydratation s'opère en trois étapes successives (figure 2).

Fiche 185

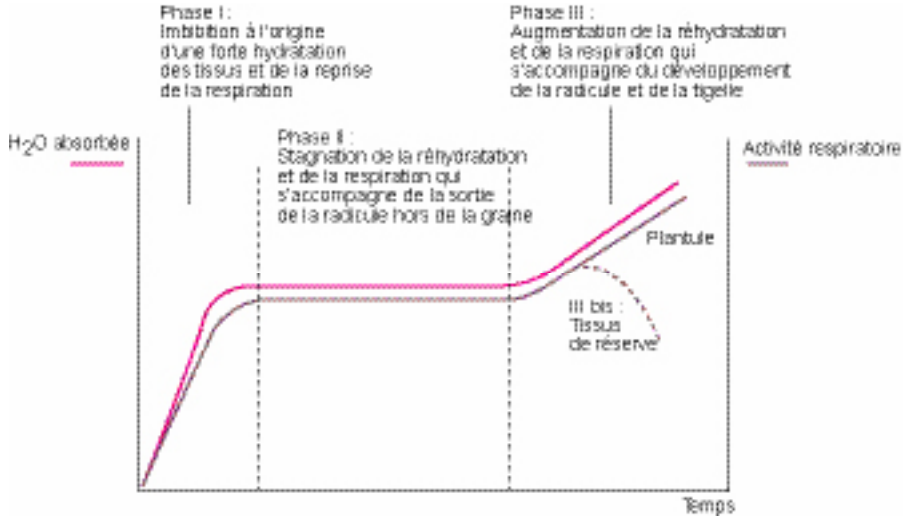


Figure 2 **Les étapes de la réhydratation et de la reprise de l'activité respiratoire des semences**

3. La mobilisation des réserves et la croissance de la plantule

La mobilisation des réserves amylacées (Blé) est catalysée par l'α-amylase provenant de la couche à aleurone. Cette synthèse est stimulée par la gibbérelline provenant de l'embryon. Cette phytohormone agit en augmentant le niveau de transcription des gènes qui codent pour l'enzyme. La dégradation de l'amidon libère alors du glucose soluble. La gibbérelline active également la synthèse de protéases qui dégradent alors les polypeptides et libèrent des acides aminés.

Fiche 164

La mobilisation des réserves lipidiques (Ricin), qui se trouvent sous forme de triglycérides dans les oléoplastes, met en jeu des estérases qui libèrent des acides gras. Ces derniers empruntent une voie métabolique spécifique des végétaux et gagnent une vésicule particulière, le glyoxysome, où ils subissent la β-oxydation. Les intermédiaires qui se forment entrent ensuite dans le cycle glyoxylique pour donner du succinate. Ce dernier rejoint ensuite la mitochondrie où il est transformé en oxalo-acétate qui est transféré vers le cytosol et entre dans la gluconéogenèse pour former des hexoses (glucose et fructose).

Les molécules provenant de la dégradation des réserves gagnent ensuite la plantule où elles sont utilisées pour la croissance des organes par allongement des tissus et fonctionnement des méristèmes.

ENCART La contraception chimique féminine

La contraception regroupe les moyens permettant d'éviter la rencontre de gamètes ou empêchant que l'œuf fécondé ne s'implante dans la muqueuse utérine. Parmi ces moyens, existent des substances chimiques hormonales qui interfèrent avec les cycles sexuels chez la femme.

1. Les pilules contraceptives

Par définition, la pilule contraceptive empêche la fécondation.

Les pilules contraceptives sont des substances médicamenteuses sous forme de comprimés, contenus dans une plaquette de 21 à 28 comprimés (sans arrêt pour les 7 derniers jours, placebo pour celles qui oublient). Les comprimés sont composés, soit d'œstrogènes synthétiques, soit d'un dérivé de la progestérone (progestatif). L'objectif, dans tous les cas, est de perturber le cycle hormonal naturel, empêchant du même coup l'ovulation. La prise doit débuter le premier jour des règles, pour la première fois, puis les cycles suivants, 7 jours après l'arrêt de la plaquette précédente.

Une pilule bi- ou tri-phasique correspond à des dosages variables des comprimés. Une pilule doit être prise régulièrement pour être efficace.

Il existe trois types de pilules :

Les pilules combinées

- Normodosées (mono- ou bi-phasiques) : elles sont composées d'œstradiol et de progestatif à des concentrations élevées (3 mg) nettement supérieures à celles présentes dans le corps. Ces concentrations provoquent un rétrocontrôle négatif, ainsi les taux de LH et de FSH restent invariables tout le long du cycle. Il n'y a donc pas de pic de LH, donc pas de libération d'ovocyte, c'est-à-dire pas d'ovulation.

Ces pilules agissent également sur la glaire cervicale, la rendant plus épaisse et donc moins perméable aux spermatozoïdes, ainsi que sur l'endomètre, rendant la nidation impossible en cas d'ovulation.

- Microdosées (mono-, bi- ou tri-phasiques) : elles sont composées d'œstradiol et de progestatif. Elles présentent des taux d'œstradiol inférieurs à 2 mg, ce qui diminue les effets secondaires. Elles agissent de la même façon que les pilules normodosées.

Les pilules séquentielles

Elles sont composées d'œstradiol et de progestatif. La prise s'effectue ainsi : 7 jours d'œstradiol à 50 µg suivi de 15 jours de progestatif.

Les micropilules

Elles sont composées uniquement de progestatif à une concentration inférieure à 0,6 mg, à prendre sur 21 jours. Une pilule monophasique signifie un dosage fixe sur toute la plaquette.

Effets secondaires

Les effets secondaires des pilules sont essentiellement dus à la présence d'œstrogène :

– problèmes cardio-vasculaires pour les femmes fumeuses de plus de 35 ans, ou femmes non fumeuses de plus de 40 ans ;

– risque de cancer du sein et du col de l'utérus ;

– risques de thromboses veineuses (formation de caillots dans les veines) sources de phlébites ;

– à l'opposé, la pilule semble prévenir les cancers de l'ovaire et de l'endomètre.

2. Les implants contraceptifs

Le principe de l'action des implants contraceptifs est celui de contraceptions microprogestatives. Ces contraceptions reposent sur l'administration quotidienne, à heure fixe, d'une dose faible et constante d'un progestatif de synthèse. L'effet contraceptif est essentiellement périphérique avec une modification de la glaire cervicale qui devient imperméable aux spermatozoïdes, et de la muqueuse utérine qui devient inapte à accueillir un œuf fécondé. Une inhibition partielle et aléatoire de l'ovulation est observée dans environ 40 % des cycles et ne rend pas compte de l'effet contraceptif.

3. Les contraceptifs hormonaux injectables, de demain

Il s'agit d'association œstroprogestatives injectables mensuellement. Ces contraceptifs permettent un meilleur contrôle du cycle, une meilleure tolérance métabolique, une restauration plus rapide de la fertilité après l'arrêt de la contraception qu'avec les progestatifs injectables.

4. La pilule abortive

Elle empêche la nidation après qu'il y ait eu fécondation.

Après la fécondation, le corps jaune persiste et continue à sécréter la progestérone nécessaire au début de la gestation et au maintien de la gestation. La progestérone se lie à un récepteur nucléaire des cellules de la muqueuse utérine. Le complexe ainsi formé déclenche la synthèse de protéines indispensables à l'évolution de cette muqueuse. Le mifépristène se fixe sur le récepteur mais n'entraîne pas de synthèse de protéines et la muqueuse utérine se délabre.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Les spermatozoïdes :

☐ a – subissent une maturation dans la prostate
☐ b – sont des cellules diploïdes possédant un flagelle
☐ c – subissent la capacitation dans les voies génitales féminines

2 – Le blastocyste :

☐ a – est une cellule endocrine ovarienne
☐ b – est entouré d'une zone pellucide
☐ c – est à l'origine du placenta

3 – Lors de la fécondation :

☐ a – l'ovocyte II termine sa deuxième division meïotique
☐ b – l'ovocyte II perd sa zone pellucide
☐ c – le spermatozoïde émet des pseudopodes en direction de l'ovocyte II

4 – Le placenta cotylédonnaire :

☐ a – est souvent de type hémochorial
☐ b – s'observe chez la Brebis et chez la Vache
☐ c – est caractéristique des Dicotylédones

5 – La lactogenèse :

☐ a – est sous la dépendance de la prolactine
☐ b – est inhibée par la progestérone
☐ c – est l'utilisation du lactose par le nouveau-né

6 – Le gamétophyte :

☐ a – est un cormus
☐ b – est spécifique des Angiospermes
☐ c – est une forme haploïde

7 – La siphonogamie :

☐ a – met en jeu un siphon
☐ b – est une adaptation au milieu aérien
☐ c – ne se rencontre que chez les Angiospermes

8 – Le zygote accessoire :

☐ a – est diploïde
☐ b – existe déjà dans le groupe des Gymnospermes
☐ c – donne l'albumen

9 – La couche à aleuron :

☐ a – est présente dans toutes les graines
☐ b – est riche en protéines
☐ c – est présente dans la fleur

10 – L'acide abscissique :

☐ a – induit la dormance
☐ b – déclenche la reprise végétative
☐ c – fait tomber les graines

Réponses

1 – c

Les spermatozoïdes sont des cellules haploïdes qui se différencient dans les tubes séminifères à partir des spermatogonies. Ils subissent une maturation dans l'épididyme et une série de modifications membranaires, appelée capacitation, dans les voies génitales féminines.

2 – b et c

Le blastocyste est un stade de multiplication du zygote. Ce n'est pas une cellule ovarienne. Au stade blastocyste, le zygote est entouré de la zone pellucide. Dans l'utérus, le blastocyste, libéré de la zone pellucide, s'implante dans l'endomètre. Son interaction avec la muqueuse utérine induit des différenciations cellulaires à l'origine de la formation du placenta.

3 – a

Lors de la fécondation, le spermatozoïde pénètre la zone pellucide et fusionne avec l'ovocyte II. Cette fusion induit une activation de l'ovocyte II qui termine alors sa deuxième division meïotique. Pendant les jours suivants, le zygote se divise, à volume constant, dans l'enceinte de la zone pellucide et aboutit au stade blastocyste.

4 – b

Le placenta est dit cotylédonnaire lorsque l'implantation n'est pas invasive et que l'accolement trophoblaste/endomètre se produit au niveau de sites peu nombreux. Il est de type épithéliochorial et s'observe chez la Brebis et chez la Vache.

5 – a et b

La lactogenèse, ou synthèse de lait par la glande mammaire, est un processus stimulé par la prolactine. Pendant toute la gestation, la progestérone inhibe la lactogenèse par répression de la synthèse des récepteurs à la prolactine.

6 – c

Le gamétophyte est un prothalle haploïde : il ne s'organise pas en appareil racine-tige-feuille, il n'est donc pas un cormus. Il n'est pas spécifique des Angiospermes et se retrouve dans d'autres groupes comme les Bryophytes, les Ptéridophytes, etc.

7 – a et b

La siphonogamie met en jeu un tube pollinique qui a la valeur d'un tube conducteur. Ce dernier permet l'acheminement des spermatozoïdes vers le sac embryonnaire. Bien qu'efficace dans le milieu aérien, elle se rencontre également chez certaines algues.

8 – c

Le zygote accessoire est triploïde : il dérive de la fusion des deux noyaux polaires et d'un noyau spermatique. Il est une innovation des Angiospermes et évolue pour donner le tissu de réserve albuminal.

9 – b

La couche à aleurone est présente uniquement dans certaines semences, comme le grain de Blé. Elle est composée de cellules renfermant des vésicules riches en protéines cristallisées. Ces protéines sont dégradées lors de la germination et les acides aminés sont utilisés pour le développement de la plantule.

10 – a

L'acide abscissique est une phytohormone qui est synthétisée lors de la déshydratation de la graine. Cette molécule induit l'entrée en dormance des semences. Son effet est contré par les gibbérellines, et c'est le rapport ABA/GA qui détermine la germination. Il induit la chute des feuilles, mais de manière très accessoire, et non celle des fruits.

Croissance et développement et leur contrôle

5.3

PLAN

Fiche 240 Les mécanismes de l'ontogenèse animale

Fiche 241 Le clivage de l'œuf

Fiche 242 La gastrulation chez les Amphibiens

Fiche 243 La neurulation chez les Amphibiens

Fiche 244 Le développement indirect

Fiche 245 Détermination des polarités antéropostérieure et dorsoventrale

Fiche 246 L'induction du mésoderme chez les Triploblastiques

Fiche 247 L'organogenèse du membre des Vertébrés tétrapodes

Fiche 248 Le déterminisme du sexe chez l'Homme

Fiche 249 Les méristèmes primaires

Fiche 250 Les méristèmes secondaires

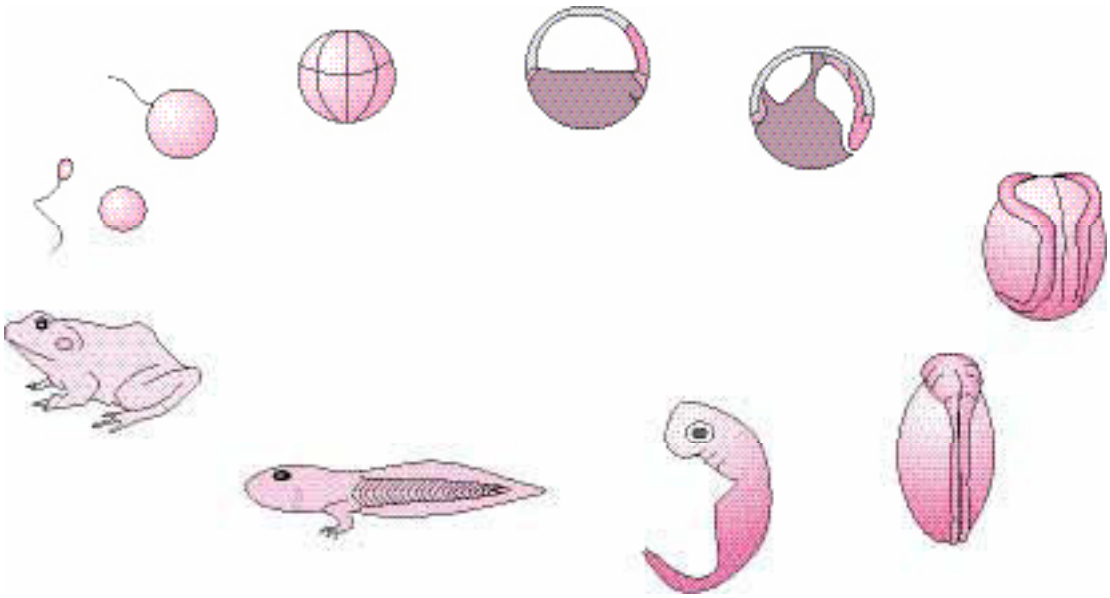
Fiche 251 Le fonctionnement de l'apex caulinaire

Fiche 252 Les bourgeons

Fiche 253 La ramification des tiges

Fiche 254 Le développement de l'appareil racinaire

Fiche 255 La mise en place de la fleur et des inflorescences



fiche 240 Les mécanismes de l'ontogenèse animale

Le passage progressif de l'œuf fécondé à l'adulte, chez les Eumétazoaires, définit l'ontogenèse. Ceci correspond à une succession d'étapes morpho-anatomiques, le clivage, la gastrulation, la neurulation, l'organogenèse et la maturation, qui aboutissent à un organisme adulte. L'organisme grossit par prolifération cellulaire, perd des cellules par apoptose ou en régénère. Des mouvements cellulaires morphogénétiques se produisent, permettant aux tissus induits de différencier de nouvelles structures positionnées dans le temps et dans l'espace. La construction de l'organisme implique donc l'existence de signaux de contrôle intercellulaires.

1. Prolifération cellulaire, apoptose et mouvements morphogénétiques

a) Prolifération et croissance cellulaires

L'agrandissement cellulaire se réalise par augmentation de taille de la cellule ou de la matrice, tandis que la prolifération cellulaire est due à des mitoses coordonnées (figure 1).

Fiche 213

Chaque étape conditionne la suivante par l'existence d'une horloge moléculaire protéique, indépendante des autres éléments nécessaires à la division. Dans le cytoplasme de la cellule, un agent actif « *maturation promoting factor* », ou facteur de stimulation de la mitose (MPF), permet de contrôler les étapes de la division cellulaire.

Chez la Drosophile, les cyclines E et *string*, en réserve dans l'œuf maternel et uniformément réparties, permettent des divisions uniformes jusqu'à la 14e division. Ensuite, ces éléments disparaissent, laissant la place à des éléments zygotiques non uniformément répartis. Cette répartition, sous la dépendance des gènes de position (*gap* et *pair rul),* induit des variations dans les rythmes de division des blastomères et permet de former, pour chaque tissu, le nombre correct de cellules.

b) Apoptose

La lyse de la queue des Amphibiens Anoures à la métamorphose, ou l'individualisation des doigts, se réalise par apoptose.

Lors de ces processus, certains signaux de survie induisent, par action sur des proto-oncogènes, la fabrication de protéines de survie et de multiplication cellulaire. À l'opposé, des signaux de suicide (BMP4) activent un gène exécuteur qui code pour des capsases, lesquelles induisent la fragmentation de protéines à l'origine de la mort cellulaire.

Fiche 218

c) Mouvements morphogénétiques

Au cours de la morphogenèse, des modifications du cytosquelette accompagnent le mouvement et le changement de forme des cellules. Ainsi, par exemple, lors de la formation de pseudopodes, les jeux de dépolymérisation de l'actine entraînent une augmentation de la pression osmotique dans la cellule, qui provoque une entrée d'eau localisée contribuant à un changement de la forme cellulaire.

D'autres mécanismes déterminent les reconnaissances cellulaires, les migrations et le guidage, ainsi que l'adhérence cellulaire sélective. C'est le cas, par exemple, des glycoprotéines de la matrice extracellulaire (fibronectine, héparine, laminine, etc.) fixées aux intégrines des blastomères, qui guident les cellules goniales.

2. Inductions embryonnaires

Les cellules de l'endoderme, par exemple, induisent la formation du mésoderme des cellules à leur contact. Cette induction est régionalisée et progressive.

Des signaux moléculaires, émis par un centre inducteur, agissent sur un tissu cible compétent dans le temps et dans l'espace. Ces signaux sont des facteurs de croissance, des cytokines, ou des hormones de nature généralement protéique. La plupart des inducteurs sont sécrétés et diffusibles ; d'autres sont des protéines transmembranaires. Ces inducteurs se lient à des récepteurs spécifiques et activent les voies de transduction du signal dans la cellule.

Fiche 137

3. Différenciation et régénération

a) La différenciation cellulaire

Le noyau et le cytoplasme sont impliqués dans la différenciation cellulaire, engageant une cellule dans une voie déterminée.

Fiche 217

La détermination est une étape qui réalise la mise en place d'éléments conditionnant ensuite l'évolution des cellules. Elle prépare à la différenciation.

Il existe une différenciation différentielle dans le temps et dans l'espace. Lors de la différenciation cellulaire, seuls certains gènes s'expriment dans certaines cellules même si celles-ci peuvent rester potentiellement totipotentes.

Un type différencié peut répondre à une stimulation extérieure de façon spécifique.

b) La régénération accompagne l'ontogenèse

La régénération, débute par la cicatrisation. Elle conjugue plusieurs phénomènes biologiques : migration et prolifération de cellules.

Elle est partiellement compensée par une mort cellulaire programmée (apoptose).

Elle fait intervenir une différenciation et une morphogenèse.

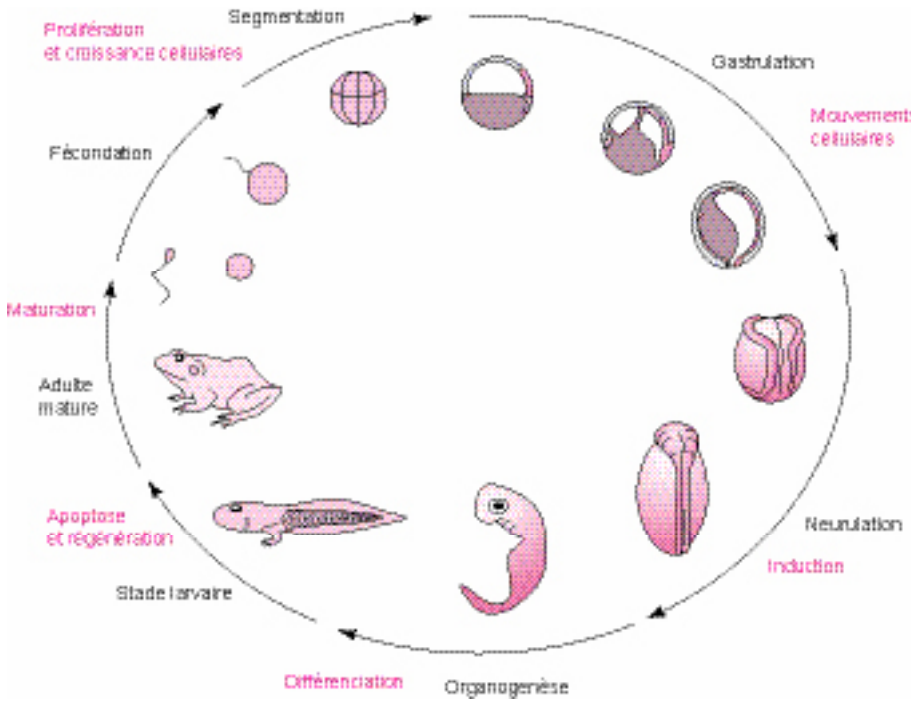


Figure 1 Étapes de l'ontogenèse des Amphibiens Anoures

fiche 241 Le clivage de l'œuf

Chez les Métazoaires Triploblastiques, le développement embryonnaire commence par une étape de segmentation, ou clivage, de l'œuf. Celle-ci est le résultat de deux processus coordonnés de divisions cellulaires qui conduisent à une blastula diblastique, hautement organisée, qui contient les cellules fondatrices de l'ectoderme, du mésoderme et de l'endoderme. Chez la plupart des espèces, il n'y a pas de gain volumique total durant la segmentation. La masse cytoplasmique de l'œuf est répartie entre les cellules filles obtenues selon la répartition et l'abondance des réserves initiales.

1. Clivage et réserves de l'œuf

Les divisions segmentent l'œuf en de nombreuses petites cellules, formant une morula. La nature du clivage dépend de l'abondance et de la distribution des réserves dans l'œuf.

Fiche 220

a) Segmentation totale ou holoblastique des œufs pauvres en vitellus

Le clivage holoblastique correspond à une segmentation totale de l'œuf. Cette segmentation est égale lorsque l'ensemble de l'œuf se segmente en cellules filles de taille identique (Pleurodèle). Elle est inégale lorsque l'œuf se segmente en cellules filles de tailles inégales (Grenouille). L'organisation dans l'espace des divisions successives, définit différents types de segmentation holoblastique.

- La segmentation holoblastique radiaire est constituée d'une succession de plans latitudinaux et méridiens (Amphibiens, Échinodermes).
- À l'opposé, la segmentation holoblastique spirale est marquée par la rotation, entre chaque cycle de division, des fuseaux mitotiques d'un angle de 45° par rapport à l'axe du pôle animal/végétatif. Ceci entraîne une répartition en quinconce des blastomères (Gastéropodes, Annélides, Lamellibranches, Mollusques).
- La segmentation holoblastique bilatérale montre une répartition des cellules selon un axe antéropostérieur et dorsoventral (Ascidies).
- Si au stade deux cellules, un blastomère se divise selon un plan méridien, l'autre selon un plan équatorial, cela entraîne une segmentation rotationnelle (Mammifères, Nématodes).

b) Segmentation partielle ou méroblastique des œufs riches en vitellus

La segmentation méroblastique correspond à la division des régions pauvres en vitellus alors que les cellules des régions riches en vitellus ne se divisent pas.

La segmentation méroblastique peut être superficielle (Insectes, certains Crustacés) ou discoïdale. Dans ce dernier cas, elle correspond à des divisions restreintes à une région cytoplasmique, dépourvue de réserves vitellines. La segmentation s'initie alors par des plans méridiens, puis transversaux et enfin horizontaux. Il s'en suit la formation d'un disque de cellules au-dessus de la zone vitelline, à l'un des pôles de l'œuf (Oiseaux, Reptiles, Poissons).

2. La transition blastuléenne

Après plusieurs cycles de divisions, le génome du zygote s'exprime. C'est la transition blastuléenne, située entre les deux processus coordonnés de divisions. Lors de cette transition, l'expression des gènes passe d'une expression maternelle à une expression zygotique (figure 1).

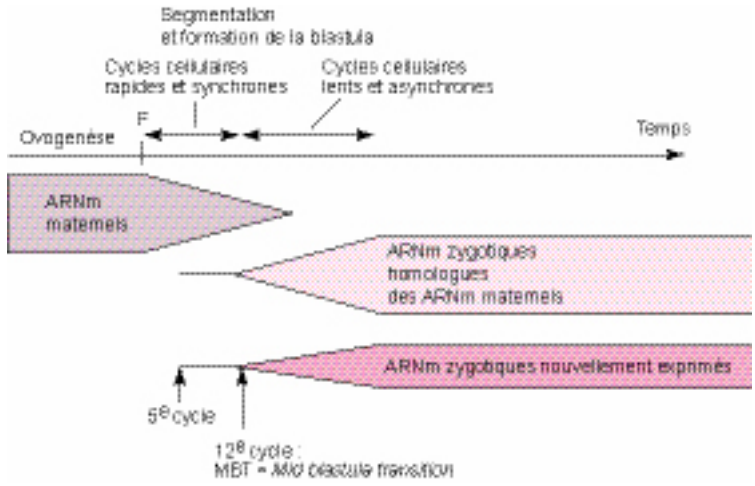


Figure 1 **Cycles cellulaires et expression des gènes maternels et zygotiques chez le Xénope**

3. La blastula

Les premières divisions mitotiques synchrones de la segmentation conduisent à une masse de cellules formant une morula. À l'issue des secondes divisions asynchrones, cette morula se transforme en une blastula diblastique qui est généralement creusée d'une cavité, le blastocœle, et remplie de fluide.

La blastula diblastique est structurée. Les cellules de l'hémisphère animal qui sont en contact avec le blastocœle, sont unies entre elles par une matrice extracellulaire formée de glycoprotéines, qui résultent de l'expression d'ARNm d'origine maternelle. Dans l'hémisphère végétatif, les blastomères sont plus volumineux (macromères), moins cohésifs entre eux (absence de matrice extracellulaire), et forment le plancher du blastocœle.

Cette blastula contient les cellules fondatrices de l'ectoderme, de l'endoderme et du mésoderme (figure 2).

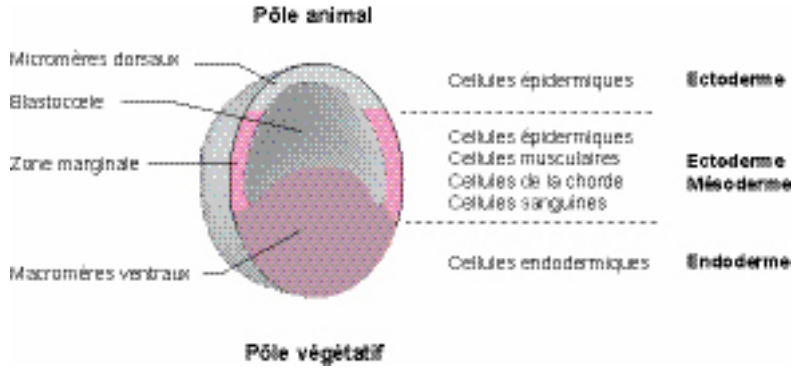


Figure 2 **Blastula renfermant les cellules fondatrices des trois feuillets**

fiche 242 La gastrulation chez les Amphibiens

La gastrulation est un événement important de la construction du plan d'organisation des Vertébrés. Au cours de cette étape, chez les Amphibiens, les changements morphogénétiques affectent l'ensemble de l'embryon et permettent le passage de l'état diblastique à l'état triblastique avec l'apparition du feuillet mésodermique qui participe à la formation de différents organes.

1. Les modalités de la gastrulation

La gastrulation (figure 1A) débute par l'apparition d'une encoche blastoporale à l'emplacement de la future face dorsale. Cette dépression résulte de l'acquisition du phénotype « en bouteille » des cellules de cette zone. Elle initie alors l'invagination des cellules situées à la surface de l'embryon, vers l'intérieur de la cavité blastocœlienne.

Au début de la gastrulation, l'embryon ne change pas de forme et de volume. Par conséquent, les cellules qui sont internalisées proviennent de divisions tangentielles des micromères de l'hémisphère animal. Ce phénomène conduit à une superposition des cellules qui finissent par s'intercaler de manière radiaire. Ce faisant, les cellules filles s'aplatissent et recouvrent le pôle animal ; c'est l'épibolie (figure 1B). Ces cellules constituent alors le lot de cellules qui pénètre dans l'embryon et alimente l'internalisation.

Fiche 21

La pénétration des cellules dans l'embryon se fait par la migration sur la matrice extracellulaire située au plafond de la cavité blastocœlienne. La distribution de la fibronectine et de la laminine dans cette lame basale constitue des signaux d'orientation de la migration (interaction intégrine-fibronectine). Ainsi, par des mécanismes d'extension pseudopodiale et de raccourcissement, les micromères se positionnent sous le toit du blastocœle.

Fiche 10

Cette migration amène de plus en plus de cellules à tapisser la cavité blastocœlienne, de telle sorte que la masse de macromères du pôle végétatif soit entraînée et bascule dans l'embryon : c'est l'embolie (figure 1D). Ceci comprime le blastocœle qui régresse et met simultanément en place une nouvelle cavité, l'archentéron. Ainsi, l'archentéron a pour plancher les macromères dont les cellules des bords convergent et fusionnent en donnant un feuillet interne, l'endoderme. Ce dernier délimite alors la lumière archentérique, futur tube digestif.

Parallèlement, l'épibolie se poursuit et les cellules recouvrent progressivement l'embryon : stades grand et petit bouchon vitellin, puis fente vitelline. Les lèvres de la fente vitelline se soudent et l'embryon est alors complètement recouvert d'un feuillet externe, l'ectoderme.

Les micromères ainsi positionnés se détachent des macromères par clivage et s'étalent latéralement en s'intercalant entre l'ectoderme et l'endoderme en formation. Il se met ainsi en place le troisième feuillet, le mésoderme, par extension latérale et convergence ventrale.

2. Les conséquences de la gastrulation

a) Acquisition du plan triblastique

Au stade blastula, l'embryon diblastique est formé d'une seule enveloppe cellulaire composée de micromères au pôle animal et de macromères au pôle végétatif avec au centre le blastocœle. Lors de la gastrulation, les différents processus cellulaires cités ci-dessus permettent la construction d'un embryon possédant trois feuillets emboîtés, l'ectoderme externe, le mésoderme intermédiaire et l'endoderme interne. La gastrulation permet donc la construction du modèle triblastique.

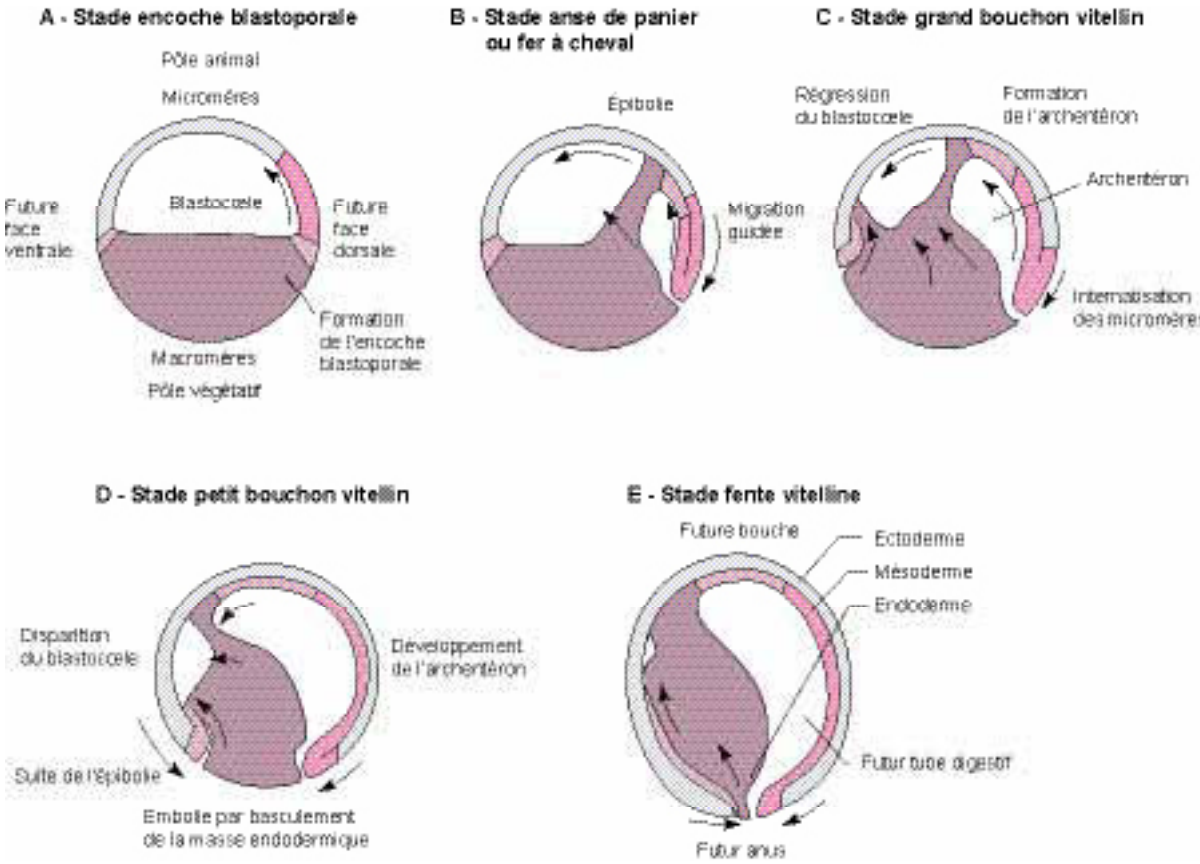


Figure 1 **Les étapes de la gastrulation**

b) Acquisition du plan bilatérien

La polarité dorsale et antéro-postérieure est repérable très tôt au cours du développement embryonnaire, mais morphologiquement elle n'est pas nette car l'embryon ne change pas de forme durant toute la première partie du développement.

À la fin de la gastrulation, l'embryon s'allonge et marque alors morphologiquement la polarité antéro-postérieure. Le blastopore donne l'anus, tandis que la bouche se forme secondairement suite au contact entre l'ectoderme et l'endoderme : les Amphibiens sont des deutérostomiens. À cette polarité se superpose une polarité dorso-ventrale, support de la symétrie bilatérale.

Fiche 23

Fiche 28

c) La mise en contact de feuillets

La position des feuillets les uns par rapport aux autres permet le déroulement de la suite du développement embryonnaire en autorisant, par exemple, des processus d'induction. Ainsi, l'isolement du neuro-ectoderme à partir de l'ectoderme est lié à l'induction du mésoderme sous-jacent sur ce feuillet externe. De même, la régionalisation antéro-postérieure, comme celle du tube digestif, est contrôlée par des signaux provenant du mésoderme.

fiche 243 La neurulation chez les Amphibiens

La neurulation suit la gastrulation. Elle se caractérise par la mise en place du tube neural, futur système nerveux central de l'individu, à partir du neuro-ectoderme. Elle marque également d'importantes modifications qui affectent le mésoderme et l'endoderme.

1. La neurulation et la formation du tube neural

Après la gastrulation, la zone ectodermique en position dorsale s'individualise en neuro-ectoderme et s'engage dans la mise en place du tube neural. Différentes étapes peuvent être identifiées (figure 1) :

- sur la face dorsale, les cellules du neuro-ectoderme forment une plaque neurale dont les cellules se distinguent par leur grande taille ;
- les bords de la plaque neurale se relèvent sous forme de bourrelets neuraux délimitant alors une partie antérieure large qui se prolonge dans la région moyenne et postérieure de l'embryon par une portion plus étroite ;
- la plaque creusée forme une gouttière qui s'allonge et prend la forme d'une raquette tandis que l'embryon s'étire dans le sens antéro-postérieur ;
- la gouttière neurale est de plus en plus marquée et les bords convergent pour commencer à fusionner, tout d'abord dans la région moyenne, puis vers les extrémités antérieure et postérieure.

Le tube neural est alors en position dorsale, caractéristique des épineuriens, la région antérieure est plus large que les régions moyenne et postérieure. La région antérieure est à l'origine du cerveau tandis les autres régions sont à l'origine de la moelle épinière. Les renflements de la région antérieure donnent des vésicules cérébrales primitives (proencéphale, mésencéphale et rhombencéphale).

Fiche 149

Après la mise en place du tube neural, des cellules particulières s'individualisent latéralement pour former les crêtes neurales. Ces cellules migrent ensuite plus ou moins loin pour former différents tissus.

2. Les phénomènes associés à la neurulation

Au cours de la neurulation, les autres feuillets, notamment le mésoderme, évoluent également vers la construction d'un bourgeon caudal.

a) Les modifications du mésoderme

À la fin de la gastrulation et au début de la neurulation, le mésoderme situé sous l'ectoderme connaît un clivage qui isole une tige rigide jouant le rôle de squelette de l'embryon, la chorde (figure 2). Cet organe est également à l'origine de l'induction de la formation du tube neural.

Ce clivage isole également une bandelette somitique positionnée latéralement par rapport à la chorde et qui se métamérise dans le sens antéropostérieur. La masse somitique se creuse d'une cavité, le myocœle et se régionalise en sclérotome, myotome et dermatome.

En continuité avec les somites, les pièces intermédiaires et les lames latérales s'individualisent. Le développement des lames latérales permet le contournement de l'endoderme et la fusion en position ventrale des deux ensembles mésodermiques. Parallèlement, elles se creusent d'une cavité, le cœlome, par une délamination isolant la splanchnopleure de la somatopleure.

Fiche 28

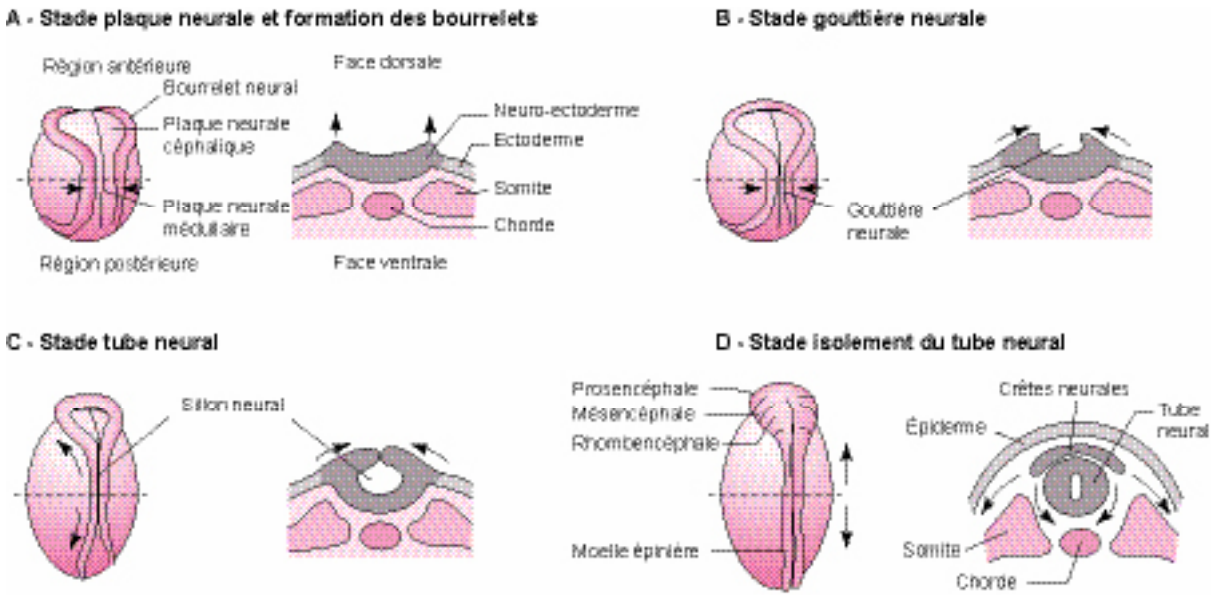


Figure 1 Étapes de la formation du tube neural

b) Les modifications de l'endoderme

À la fin de la gastrulation, les bords de la masse endodermique commencent à converger dorsalement et, lors de la neurulation, fusionnent pour isoler la lumière du futur tube digestif. Ce tube est asymétrique, en relation avec une paroi constituée de cellules dérivant des macromères et chargée de vitellus. Ces réserves sont utilisées ensuite lors du développement.

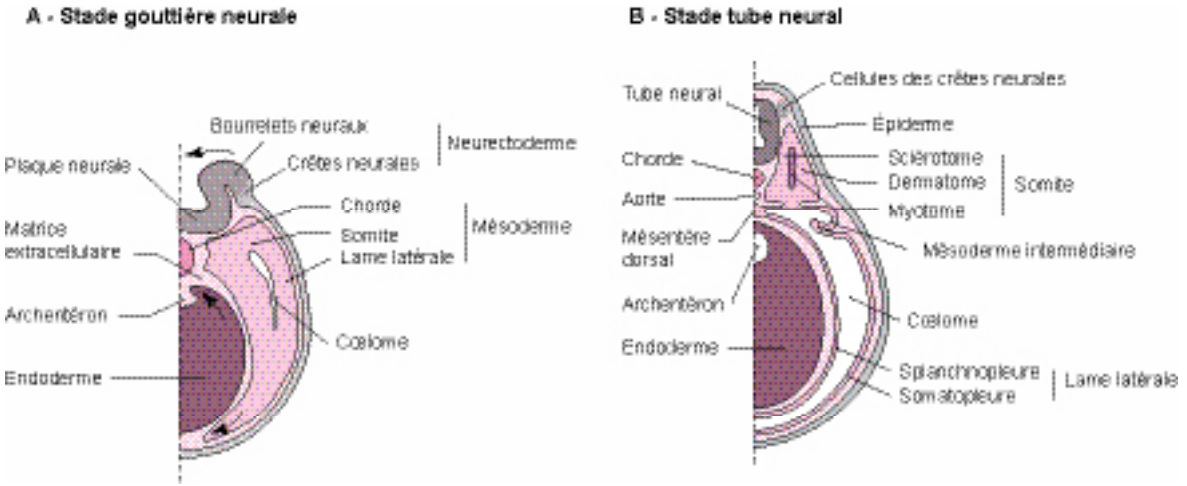


Figure 2 Devenir des trois feuillets embryonnaires lors de la neurulation

fiche 244 Le développement indirect

Fiche 240

Le développement, ou ontogenèse, correspond à l'ensemble des étapes qui conduisent de l'œuf à l'état adulte. Le développement est qualifié d'indirect lorsque, à l'éclosion, l'animal libéré est très différent de l'adulte. Il se présente alors sous la forme de larve et subit une métamorphose pour acquérir sa forme définitive. La métamorphose est un ensemble de transformations morphologiques déterminées notamment par des facteurs endocriniens.

1. La notion de larve

Lors du développement embryonnaire, l'embryon ovipare utilise rapidement les réserves s'il se développe dans un œuf oligolécithe, pauvre en réserves vitellines. Le plus souvent, à l'éclosion, il n'a pas achevé son ontogenèse et se présente sous la forme de larve autonome. Très différente de l'adulte de par ses organes, son mode de vie et son habitat, la larve est également immature sexuellement.

Fiche 220

Il existe une grande diversité des formes larvaires (figure 1).

Au plan morphologique, les larves diffèrent souvent tellement du plan d'organisation de l'adulte que seules les observations des stades de développement permettent de les classifier (chenilles de Lépidoptères, de Mécoptères, d'Hyménoptères). À l'inverse, certains adultes diffèrent tellement des autres organismes de leur taxon que seule une étude des stades larvaires permet de les classifier. C'est le cas, par exemple, de la Sacculine dont l'adulte, parasite, est profondément modifié structurellement. Dans ce cas, seul le suivi de l'ontogenèse au cours de laquelle la larve suit les stades *nauplius* et *cypris* caractéristiques des Crustacés, permet de ranger la Sacculine dans ce groupe.

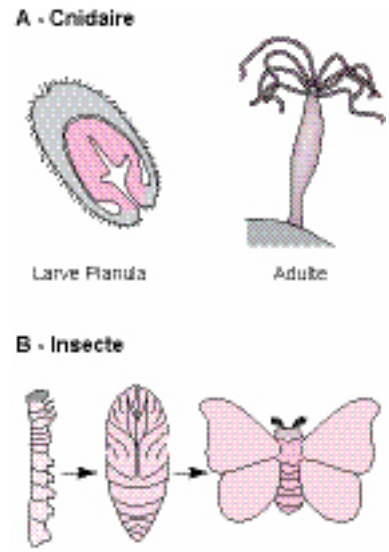


Figure 1 Exemples d'espèces à développement indirect

2. Métamorphose des Amphibiens

a) Changements anatomiques

Durant la métamorphose, la larve se transforme progressivement en un juvénile semblable à l'adulte et sexuellement immature. Ceci correspond souvent à un changement de milieu de vie. Chez les Anoures par exemple, les têtards (larves) mènent une vie aquatique alors que les adultes sont terrestres. Les transformations sont alors nombreuses, affectant la plupart des organes.

- Au niveau cutané, il y a épaississement et kératinisation de l'épiderme, multiplication des mélanophores et développement important des glandes acineuses. Ceci permet de lutter à la fois contre les rayonnements UV et contre la dessiccation.
- Chez le têtard, la queue a une fonction propulsive dans le milieu aquatique. Lors du passage à une vie terrestre, elle perd sa fonction et régresse par autolyse des tissus. Les membres croissent et l'ossification du squelette permet de lutter contre la gravité terrestre.

Fiche 218

- La cavité buccale s'agrandit et s'arme de dents. L'estomac s'agrandit et se dilate, l'intestin se raccourcit et la musculeuse s'épaissit. Il y a passage de la microphagie à la macrophagie.

b) Changements physiologiques

Les modifications des contraintes du milieu entraînent également des modifications physiologiques de l'organisme.

- La respiration branchiale est abandonnée au profit d'une respiration pulmonaire. Les artères branchiales afférentes et les capillaires branchiaux disparaissent, les artères aortiques provoquent un shunt vasculaire vers l'artère pulmonaire. L'hémoglobine devient moins affine pour l'oxygène chez l'adulte.
- Le passage à une respiration pulmonaire provoque une augmentation de l'apport d'oxygène, les échanges respiratoires deviennent alors moins importants, ce qui induit une diminution du rejet de CO_2. Cette acidose respiratoire est compensée par le pouvoir tampon des protéines sériques et par une augmentation de la concentration sanguine en HCO_3^-.
- Une augmentation de la pression oncotique ainsi qu'une réabsorption d'eau au niveau rénal et de l'épithélium de la vessie, permettent de lutter contre le manque d'eau. La formation du mésonéphros s'accompagne du passage de l'ammonotélie à l'uréotélie.
- La myélinisation des neurones augmente la vitesse de l'influx nerveux. La rhodopsine, pigment visuel mieux adapté au milieu terrestre, remplace la porphyropsine. Les structures nerveuses impliquées dans la coordination motrice se développent.

3. Déterminisme de la métamorphose

Chez les Anoures, la métamorphose est déterminée par le jeu de différentes hormones.

Les hormones thyroïdiennes initient les mécanismes de la métamorphose. Ainsi, au début de la métamorphose, l'hypothalamus, immature, ne contrôle pas l'hypophyse. La sécrétion par l'adénohypophyse de l'hormone thyréotrope (TSH) maintient un niveau faible de sécrétion de T3 et T4 et un rétrocontrôle de ces hormones sur l'hypophyse permet de réguler les taux de T3 et T4 circulantes. Lors de la métamorphose, l'hypothalamus devient fonctionnel. Il sécrète alors du TRH (*Thyrotropin Releasing Hormon*) qui stimule la sécrétion de TSH par l'hypophyse, laquelle augmente la sécrétion de T3 et T4 par la thyroïde. De plus, ces dernières hormones stimulent, par rétrocontrôle positif, l'hypothalamus. Ce processus provoque un pic de sécrétion des hormones thyroïdiennes au moment du climax, période des plus forts changements morpho-anatomiques (figure 2).

Fiche 156

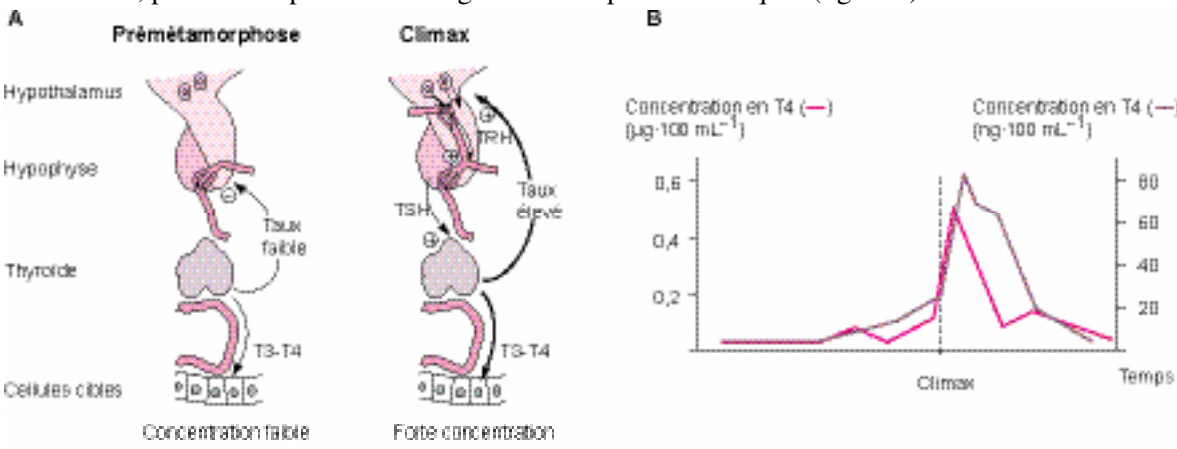


Figure 2 Sécrétions d'hormones thyroïdiennes lors de la métamorphose des Anoures.

A : Maturation de l'hypothalamus et évolution du rétrocontrôle ; **B** : Évolution des taux de T3 et T4.

En fin de climax métamorphique, la libération de prolactine et de somatostatine seraient à l'origine de l'arrêt de la métamorphose, inhibant en particulier l'activité de la thyroïde ainsi que la fixation de T3 et T4 à leurs récepteurs.

fiche 245 Détermination des polarités antéropostérieure et dorsoventrale

Fiche 28
Fiche 30

Chez les Triploblastiques, la symétrie bilatérale et les polarités antéropostérieure et dorsoventrale s'établissent précocement et séquentiellement sous l'influence de gènes du développement d'origine maternelle et/ou zygotique. Ces gènes ont été étudiés plus particulièrement chez la Drosophile, mais le principe de leur fonctionnement est commun à l'ensemble de ces organismes.

1. L'ovocyte de Drosophile

L'ovocyte de Drosophile se développe dans l'ovaire, où il est entouré de cellules folliculaires et de cellules nourricières maternelles. Les polarités antéropostérieure et dorsoventrale résultent pour partie de l'activité de plusieurs gènes d'origine maternelle, qui s'expriment dans les cellules nourricières ou folliculaires (figure 1). Par ailleurs, l'expression de gènes de l'ovocyte, puis l'œuf fécondé, participent également à ces polarisations.

Les produits d'expression de ces gènes, ARNm et protéines, diffusent vers différentes régions de l'ovocyte où ils sont alors associés au cytosquelette. Les gradients des ARNm et des protéines déterminent ainsi des polarités en fonction de leur concentration. Ces mécanismes sont facilités du fait que, lors du développement, les premières divisions forment un syncytium. Par la suite, les noyaux migrent vers la périphérie et les membranes plasmiques se forment, individualisant les cellules de l'embryon.

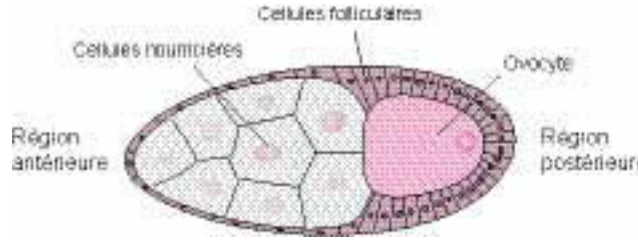


Figure 1 **Organisation de l'ovocyte de Drosophile**

2. Établissement de la polarité antéropostérieure

Avant la fécondation, l'ARNm provenant de l'expression du gène *bicoïd* dans les cellules nourricières diffuse dans la région antérieure de l'ovocyte. Parallèlement, le gène *nanos* induit la formation d'ARNm qui migre vers la région antérieure.

Après la fécondation, la protéine Bicoïd forme un gradient de concentration antéropostérieur, la plus forte concentration étant située dans la région antérieure. À l'opposé, la protéine Nanos est répartie selon un gradient inverse.

Deux autres ARNm, provenant de l'expression des gènes *huncback* et *caudal*, sont libérés par les cellules nourricières, sans création de gradient. La protéine Bicoïd provoque l'inhibition de la traduction de l'ARNm *caudal* et l'activation de la transcription du gène *hunchback*. Bicoïd et Hunchbach agissent en synergie pour activer l'expression de certains gènes de la tête.

La protéine Nanos agit en tant que répresseur de la traduction des ARNm *hunchback* ce qui, associé à l'activation de l'expression de la protéine Hunchback dans la région antérieure, forme un gradient antéropostérieur de cette protéine.

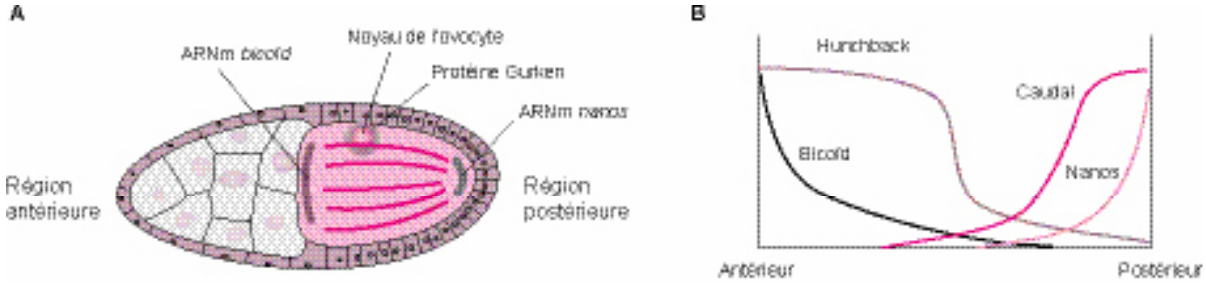


Figure 2 **Formation de l'axe antéropostérieur dans l'ovocyte de Drosophile**

A : Distribution des ARNm *bicoïd* et *nanos* dans l'ovocyte.
B : Répartition spatiale de gènes de polarités antéropostérieure, après la fécondation.

3. Les gènes de la polarité dorsoventrale

La polarité dorsoventrale dépend de l'expression du gène maternel *dorsal*. La protéine Dorsal, résultant de l'expression de ce gène, est présente dans l'ensemble des cellules embryonnaires, mais est transloquée du cytoplasme vers le noyau, uniquement dans les cellules ventrales de l'embryon. Ceci résulte d'une succession d'événements auxquels participent une trentaine de gènes maternels ou zygotiques.

Initialement, le noyau de l'ovocyte est localisé dans la région postérieure. Au cours du développement, il migre, entraîné par le cytosquelette, en région dorsale antérieure. Lors de cette migration, le gène *gurken* induit la synthèse de la protéine Gurken qui diffuse vers les cellules folliculaires voisines. Cette protéine se fixe sur les récepteurs Torpedo, provoquant une inhibition de la synthèse de la protéine Pipe dans les cellules dorsales (figure 3). De ce fait, la protéine Pipe n'est synthétisée que par les cellules ventrales qui la libèrent dans l'espace périvitellin où elle entraîne, à la suite d'une succession de réactions, l'activation de la protéine Stpätzle. Cette dernière se lie à des récepteurs membranaires Toll qui induisent la phosphorylation de la protéine Cactus initialement combinée à Dorsal. Cette réaction libère Dorsal et lui permet d'entrer dans le noyau des cellules ventrales où elle agit alors sur l'expression génique.

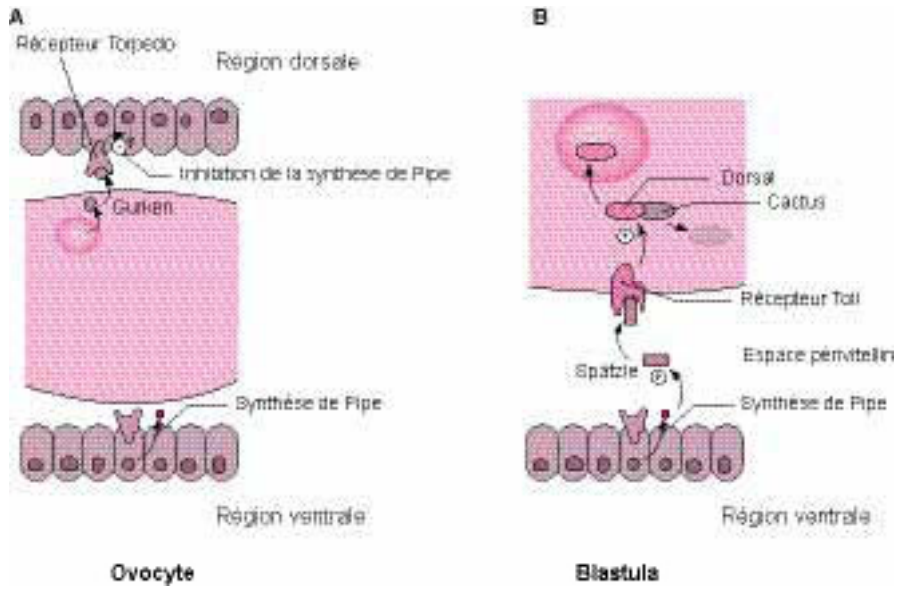


Figure 3 **Processus de dorsalisation**

A : Inhibition de la synthèse de la protéine Pipe dans les cellules dorsales de l'ovocyte.
B : Translocation de la protéine Dorsal dans les cellules ventrales, suite à l'activation du récepteur Toll.

fiche 246 L'induction du mésoderme chez les Triploblastiques

Fiche 241

Les Triploblastiques sont des Eumétazoaires possédant trois feuillets embryonnaires. Un feuillet, le mésoderme, s'intercale lors de la gastrulation entre l'ectoderme et l'endoderme. Avant de se mettre en place, le mésoderme est induit, dans la blastula, lors du clivage de l'œuf.

Fiche 242

1. L'induction du mésoderme dans la blastula

Les cellules de la zone marginale renferment des blastomères à l'origine du mésoderme (figure 1A) :

- la région dorsale de la zone marginale est à l'origine de la chorde et des somites (muscles, derme et squelette) ;
- la région latérale donne les reins et les gonades ;
- la région ventrale regroupe les blastomères fondateurs des cellules sanguines et du lame latérales (figure 1B).

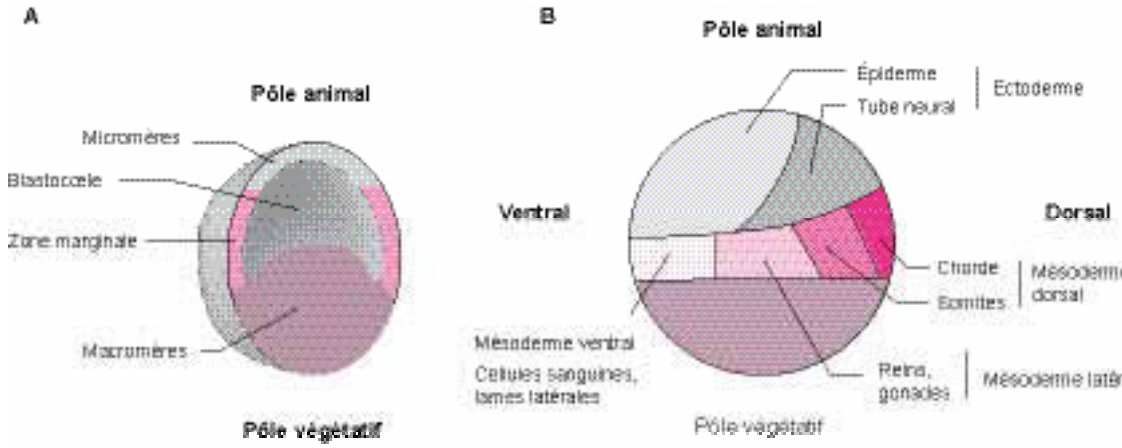


Figure 1 Dissociation selon l'axe pole animal/pole végétatif des cellules de blastula d'Amphibien (A) et territoires présomptifs des dérivés du mésoderme de la zone marginale (B)

Ces différenciations ne s'opèrent que si les cellules cibles de la zone marginale acquièrent préalablement une certaine compétence.

2. L'induction du mésoderme se réalise grâce à des facteurs diffusibles

À l'issue de la fécondation, une rotation du cytoplasme cortical entraîne une concentration de facteurs de transcription ou de facteurs de croissance dans quelques blastomères dorso-végétatifs endodermiques. Ces derniers forment le centre inducteur du mésoderme de Nieuwkoop.

Ce centre inducteur de Nieuwkoop induit le mésoderme dorsal en agissant par des substances diffusibles, sur le centre organisateur de Spemann, lequel se trouve dans la zone marginale sus-jacente (figure 2).

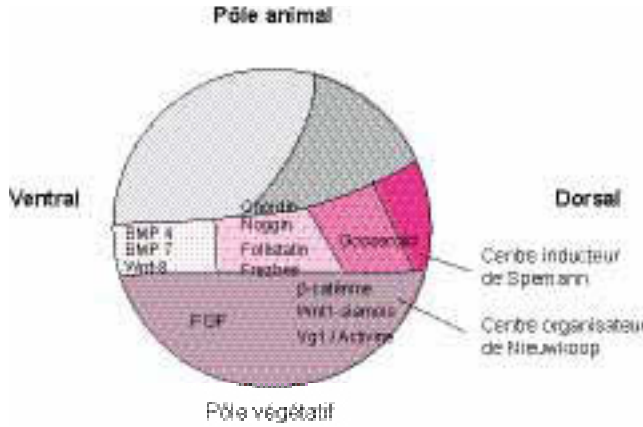


Figure 2 **Induction du mésoderme dans la blastula âgée d'Amphibien**

a) Les facteurs de transcription

La β-caténine est le premier facteur accumulé dans les noyaux des blastomères du centre de Nieuwkoop. Elle joue un rôle de facteur de transcription et peut réguler de nouvelles transcriptions d'ARNm dès la mi-blastula. La concentration de la β-caténine est elle-même abaissée par la présence d'un glycogène synthétase kinase 3.

Ainsi, la région dorsale libère la protéine Wnt-1 qui se fixe sur des récepteurs membranaires *frizzled.* Ceci active la protéine *Dishvelled* qui inhibe le glycogène synthétase kinase 3. La β-caténine est alors activée dans le centre de Nieuwkoop où elle se lie à d'autres facteurs de transcription qui régulent l'expression de gènes tel *siamois*.

Fiche 136

Le gène *siamois* est un gène zygotique et la protéine régulatrice Siamois active un gène dorsalisant du centre organisateur, *goosecoïd*.

Fiche 140

b) Les facteurs de croissance transformants

Les facteurs de croissance transformants (TGF) agissent sur les cellules *via* un récepteur membranaire à activité sérine/thréonine kinase. Les TGF, Vg1 et Activine sont actifs après la β-caténine et ils agissent en synergie avec la voie Wnt-1/ β-caténine.

La protéine Vg1 active des gènes dans les blastomères sus-jacents du centre organisateur de Spemann :

- *goosecoïd* et *noggin* : marqueurs de structures mésodermiques dorsales axiales ;
- *Xwnt8* et *actine* : marqueurs de structures mésodermiques latérales ;
- *Brachyury* : marqueur de tout le mésoderme.

Les activines, quant à elles, induisent des structures mésodermiques dorsales.

c) Les facteurs de croissance fibroblastiques

Les facteurs de croissance fibroblastiques (FGF) régulent la prolifération cellulaire et la différenciation. Ce sont des peptides d'origine maternelle.

Les FGF s'opposent à Vg1. Ils activent la synthèse de BMP-4 (TGF) et de Wnt-8, contribuant à engager la différenciation du mésoderme ventral et latéral. BMP-4 active Wnt-8 et XmyoD qui sont ventralisants.

fiche 247 L'organogenèse du membre des Vertébrés tétrapodes

Fiche 245

Chez les Vertébrés tétrapodes, le membre chiridien se met en place lors du développement embryonnaire. Sa mise en place est polarisée dans l'espace et dans le temps et dépend de trois centres de signalisation : la crête ectodermique apicale, la zone d'activité polarisante et l'ectoderme du bourgeon du membre.

1. Le développement du membre

Fiche 30

Chez l'embryon de poulet, les bourgeons du membre se mettent en place dès le troisième jour après la ponte de l'œuf. Des cellules de la somatopleure se détachent des lames latérales et se rassemblent sous l'épiderme, formant les éléments squelettiques du membre. Ces cellules sont rejointes par des cellules issues de la région ventrale des somites. L'accumulation de ces cellules provoque un soulèvement de l'épiderme, constituant le bourgeon du membre.

L'ectoderme situé à l'extrémité du bourgeon s'épaissit, formant la crête ectodermique apicale (figure 1). Le bourgeon du membre s'aplatit dorso-ventralement et devient asymétrique par rapport à l'axe antéro-postérieur. Par ailleurs, les éléments proximaux sont les premiers à se différencier suivis des structures plus distales.

Cette organogenèse est contrôlée par trois centres de signalisation :

- la crête ectodermique apicale contrôle la croissance proximodistale ;
- la zone d'activité polarisante localisée dans le mésenchyme postérieur du bourgeon induit la polarité antéropostérieure ;
- l'ectoderme du bourgeon du membre contrôle l'axe dorsoventral.

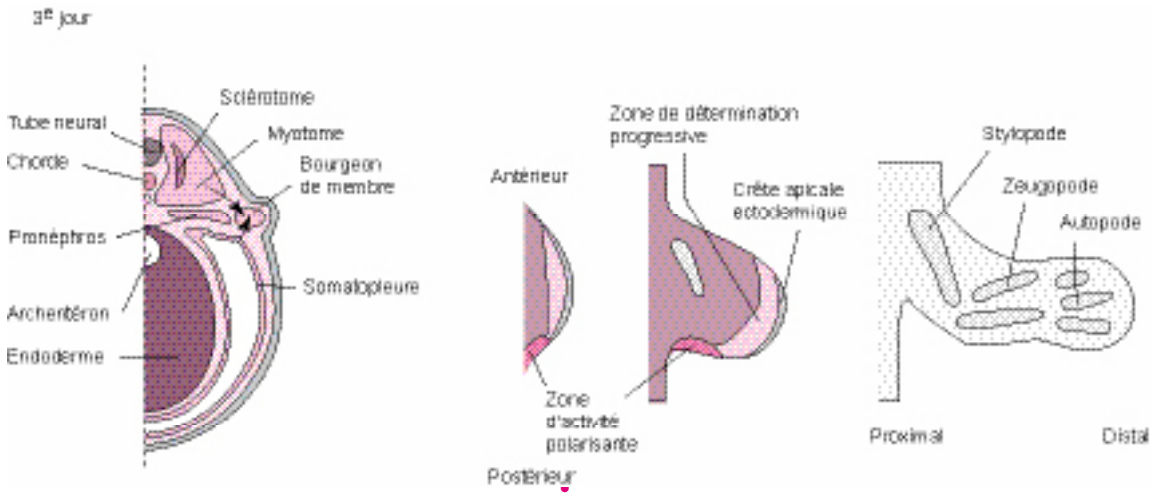


Figure 1 **Développement du membre de Tétrapode**

2. Les gènes de la différenciation du membre

L'organogenèse des membres selon les axes antéropostérieur, dorsoventral et proximodistal du corps, dépend de zones d'expression de facteurs de croissance et de gènes régulateurs homéotiques.

a) La croissance proximodistale

La croissance proximodistale est initiée par des facteurs de croissance fibroblastiques (FGF), synthétisés par la crête apicale. Ces facteurs agissent sur les cellules mésenchymateuses sous-jacentes de la crête apicale, les maintenant dans un état indifférencié permettant une prolifération rapide dans la zone de détermination progressive. Par ailleurs, ils maintiennent l'expression du gène *sonic hedgehog* (Shh) au niveau de la zone d'activité polarisante contrôlant la croissance et la morphogenèse osseuse.

La croissance osseuse est également sous dépendance de gènes homéotiques (gènes qui déterminent le plan d'organisation), les gènes *Hox A* (homéobox A). Ceux-ci s'expriment dans la zone de détermination progressive selon un profil emboîté dans le temps et dans l'espace le long de l'axe proximodistal. La séquence d'expression des gènes *Hox A* correspond aux trois grandes régions du membre le long de cet axe : *Hox A9* pour le stylopode, *Hox A9-11 p*our le zeugopode et *Hox A9-13* pour l'autopode (figure 2).

b) La croissance antéropostérieure

Le facteur Sonic hedgehog (Shh), sécrété par les cellules de la zone d'activité polarisante, régule le développement le long de l'axe antéropostérieur. Il confère aux membres leur asymétrie caractéristique.

Ce développement asymétrique est contrôlé par les gènes régulateurs homéotiques *Hox* D (homéobox D). Ils sont répartis selon un gradient antéropostérieur. La partie antérieure du membre exprime *Hox* D-9 et 10, tandis que la partie postérieure exprime *Hox* D-9 à 13 (figure 2).

c) La croissance dorsoventrale

La spécification de l'axe dorsoventral semble déterminée par l'expression des gènes *En1*, *Wnt7a* et *Lmx.* Le gène *Wnt7a* agit par l'intermédiaire d'une de ses cibles *Lmx1*, un gène homéotique de la famille Lim. Ces gènes s'expriment dans l'ectoderme du bourgeon.

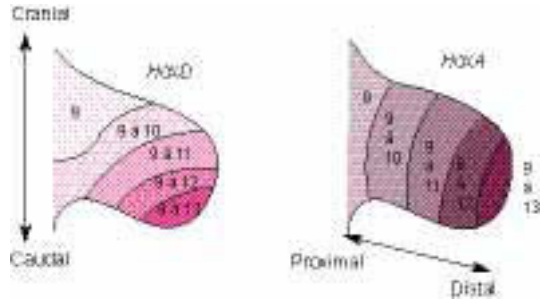


Figure 2 Rôle des gènes homéotiques dans la polarisation du membre

Parallèlement à l'expression des gènes *Hox-A*, selon l'axe proximodistal, et des gènes *Hox-D*, selon l'axe antéropostérieur, de l'acide rétinoïque est synthétisé par la zone d'action polarisante dans le bourgeon du membre. Son caractère lipophile lui permet de traverser librement les membranes plasmiques. Il agit alors dans le noyau des cellules cibles en se fixant à un récepteur actif sur la transcription des gènes *Hox*. La sensibilité des gènes *Hox* à l'acide rétinoïque dépend de la position de ces gènes sur le chromosome. Cette position des gènes est associée à la succession des territoires d'expression des gènes dans l'ébauche du membre. Cette règle de colinéarité spatiale se retrouve dans l'embryon lui-même, la sensibilité étant maximale dans la zone antérieure de l'embryon.

fiche 248 Le déterminisme du sexe chez l'Homme

Chez l'Homme, le sexe de l'enfant se détermine durant la vie embryonnaire. Ce déterminisme dépend de l'expression de gènes à l'origine de la synthèse d'hormones qui orientent le sexe dans le sens mâle ou dans le sens femelle.

1. Embryogenèse

À partir d'un sexe indéterminé, se mettent en place, chez l'homme, des testicules différenciés, des voies génitales d'évacuation des produits sexuels par conservation des canaux de Wolf. Par ailleurs, les canaux de Müller régressent.

Chez la femme, des ovaires se différencient et communiquent avec le canal de Müller, lequel persiste et se différencie en trompe, utérus et vagin. À l'opposé, le canal de Wolf disparaît (figure 1).

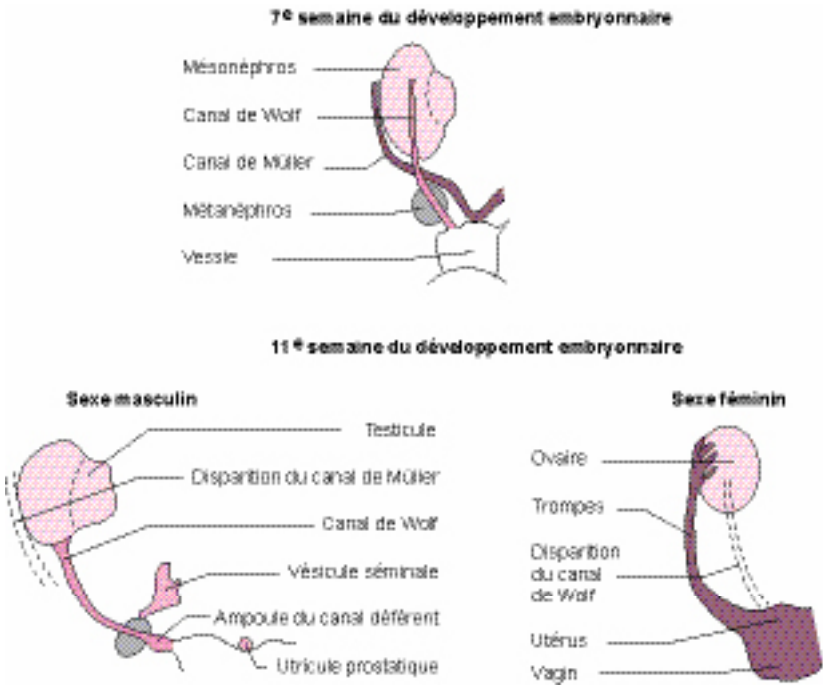


Figure 1 **Différenciation du sexe lors de la vie embryonnaire**

2. Déterminisme hormonal du sexe

a) Rôle endocrine du testicule dans la différenciation sexuelle

Les testicules sont responsables de la différenciation des gonades masculines et de la non-différenciation des canaux de Müller impliqués dans la différenciation du sexe féminin.

La testostérone produite par les cellules de Leydig, si elle est administrée seule, est inapte à induire une différenciation masculine. En fait, les cellules de Sertoli produisent de l'inhibine, hormone anti-müllérienne, responsable de la dégradation des canaux de Müller chez le mâle.

Fiche 223

b) Rôle de la testostérone et d'autres hormones dans le déterminisme du sexe

La testostérone produite par le fœtus masculin, par les cellules de Leydig des testicules, agit en fait après conversion en di-hydro-testostérone (DHT) par une 5 α-réductase. La présence de la DHT permet le maintien des canaux de Wolf.

L'hormone antimüllérienne, produite par les cellules de Sertoli, permet la destruction des canaux de Müller.

L'absence de ces hormones, chez la femme, permet le maintien des canaux de Müller et la différenciation des gonades dans le sens féminin.

Fiche 221

3. Le contrôle génétique du déterminisme du sexe

Chez l'Homme, il existe 22 paires d'autosomes et une paire de gonosomes (XX chez la femme et XY chez l'homme).

a) Rôle des gonosomes dans le déterminisme du sexe

Le chromosome X porte 3 500 gènes (156 Mb), tandis que Y n'en porte que 32 (60 Mb), dont la moitié est sans équivalent sur X.

X et Y proviendraient d'un chromosome ancestral commun. En effet, il existe sur X un gène *sox3* fortement analogue au gène *sry* présent sur Y. De plus, les extrémités distales de ces deux chromosomes sont porteuses de portions recombinantes, qualifiées de pseudo-autosomales car il y a recombinaison possible bien qu'il y ait ici deux chromosomes non homologues (exemple : gène *mic2*, de structure, codant pour un antigène du groupe sanguin).

Le chromosome Y est non recombinant à 95 % et possède, de plus, beaucoup d'ADN non codant. Par ailleurs, il existe une variabilité de taille de Y dans les populations. Les gènes essentiels dans le déterminisme du sexe portés par Y sont :

- le gène *tdf* (*testicule determining factor*) responsable de la différenciation testiculaire et s'exprimant dans les futures cellules de Sertoli. Il code pour des protéines avec portions en doigt de zinc, activatrices de transcription d'ARNm dans les testicules. Certains hommes sont XX mais l'X paternel recombiné a hérité, dans ce cas, du *tdf* de Y. De même, certaines femmes sont XY mais le Y ne dispose pas du *tdf* ;
- le gène *sry* (*sex determining region of Y*) impliqué entre la cinquième et la huitième semaine de gestation dans la différenciation des testicules ;
- des gènes de fertilité, impliqués dans la fabrication et la survie des spermatozoïdes.

Par ailleurs, il existerait sur X un gène anti-testiculaire appelé *Z*. Chez les hommes normaux, XY, le gène SRY du chromosome Y inhiberait le gène *Z* du chromosome X.

De plus, il existe sur X un gène *dax* répresseur de la différentiation masculine à condition d'être présent en deux exemplaires. Ainsi, les ébauches des gonades posséderaient un programme intrinsèque de différenciation dans le sens masculin et non féminin comme on le pensait jusqu'alors.

b) Rôle des autosomes dans le déterminisme du sexe

Le gène autosomique *fgf9*, code pour la protéine FGF9, faisant partie des facteurs de croissance des fibroblastes (FGF pour *fibroblast growth factor*). Ces protéines interviennent dans de nombreuses activités cellulaires et sont également impliquées lors de l'embryogenèse. L'homologue de ce gène, chez la Souris, est impliqué dans l'embryogenèse testiculaire.

Par ailleurs, le gène de l`hormone anti-müllérienne se trouve sur le chromosome antosomique 19.

fiche 249 Les méristèmes primaires

Fiche 238

Les méristèmes primaires se mettent en place, lors du développement embryonnaire, sous forme d'apex méristématiques caulinaire et racinaire, et de tissus internodaux. Le fonctionnement des apex permet la formation de la tige feuillée et des racines en structures primaires. Ce fonctionnement persiste durant toute la vie de la plante, le développement étant indéfini.

1. Le méristème apical caulinaire

Le méristème caulinaire met en place les unités phytomériques, sous forme miniaturisée. Au niveau de cette zone, il est possible d'identifier des territoires histocytologiques, auxquels se superposent des zonations clonales.

Au plan histocytologique (figure 1), il est possible de distinguer différentes régions :

- le protoderme constitue une couche de cellules méristématiques qui recouvrent le dôme apical. Il participe à la formation de l'épiderme des tiges et des feuilles ;
- le méristème apical axial ou centre quiescent (encore appelé méristème d'attente), est une zone constituée de cellules se divisant peu ;
- le méristème latéral, ou anneau initial, s'organise en un anneau autour du centre quiescent. Les cellules qui le composent ont une activité mitotique très importante. Son fonctionnement initie les feuilles ainsi que les nœuds et les entre-nœuds ;
- le procambium se localise autour du parenchyme médullaire et s'engage dans les *primordia* des organes foliaires, à l'origine des tissus conducteurs des tiges et des feuilles ;
- le méristème médullaire est situé dans la zone centrale de l'apex et ses divisions donnent les cellules du parenchyme médullaire.

Au plan clonal, ce méristème se dissocie en deux à trois assises initiales de cinq à 100 cellules : L1 (*Layer* 1), L2 et L3, qui forment la *tunica* et le *corpus*. La *tunica* est composée des assises L1 et L2 qui connaissent des divisions essentiellement anticlines, contribuant à l'augmentation de la surface du méristème, sans augmenter le nombre d'assises cellulaires. Les cellules de L3 forment l'assise initiale du *corpus* et subissent quant à elles des divisions anticlines et périclines. Ainsi, les cellules filles s'ajoutent aux tissus internes de la tige.

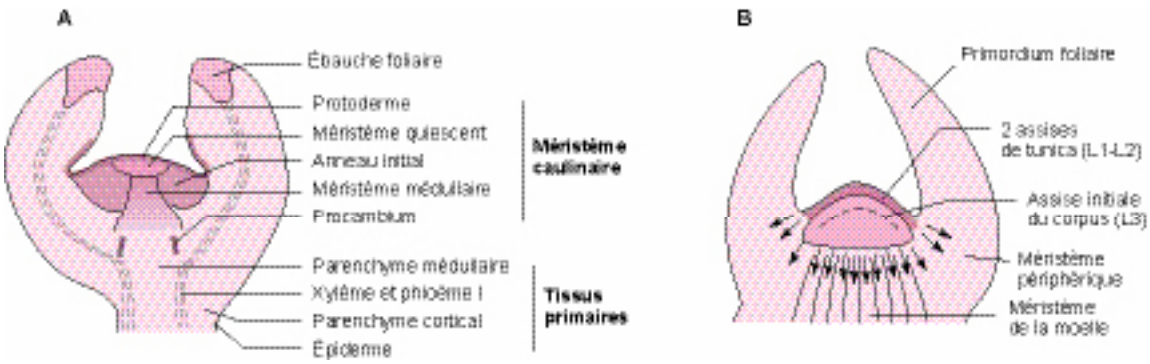


Figure 1 Méristème caulinaire

A : Tissus dérivés des cellules méristématiques ;
B : Organisation clonale de l'apex méristématique caulinaire.

2. Le méristème apical racinaire

L'extrémité racinaire est recouverte par une coiffe qui protège l'apex méristématique. Cette zone présente une organisation histocytologique particulière (figure 2) :

- le protoderme est une assise méristématique qui délimite l'apex et dont le fonctionnement donne le rhizoderme ;
- le centre quiescent est formé de cellules se divisant très peu. Ce centre constitue un réservoir de cellules de remplacement de la coiffe si celle-ci est arrachée ;
- le méristème proximal est formé de cellules en intense activité mitotique et dont les dérivés donnent les cellules de l'endoderme et du parenchyme cortical ;
- le procambium forme une assise en retrait des zones précédentes et initie la formation du péricycle et des tissus conducteurs primaires, c'est à dire le phloème primaire et le xylème primaire.

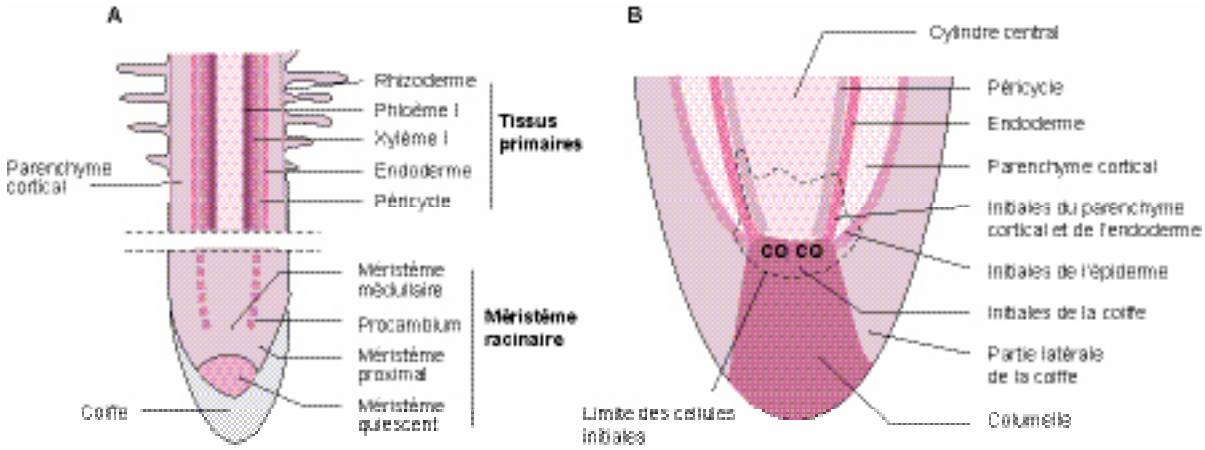


Figure 2 **Méristème racinaire**

A : Tissus dérivés des cellules méristématiques ;
B : Organisation clonale de l'apex méristématique racinaire (CQ : cellules du centre quiescent).

Au niveau de la zone quiescente, un petit nombre d'initiales régulent les divisions cellulaires par contrôle des divisions et de l'engagement dans la différenciation des cellules sub-apicales.

De plus, plusieurs systèmes d'initiation permettent la formation des racines : d'une part un système fermé dans lequel les cellules filles des futurs tissus dérivent d'initiales spécifiques qui sont déjà spécialisées ; d'autre part un système dit ouvert dans lequel un lot d'initiales est capable de produire des cellules des différents tissus.

3. Les méristèmes intercalaires

Les méristèmes intercalaires sont répartis au niveau de la tige. Ils interviennent lors de la germination et notamment lors du déboîtement des entre-nœuds à la floraison ou au débourrement. Chez certains Monocotylédones, le méristème intercalaire est régionalisé à la base des entre-nœuds, tandis que chez les autres espèces d'Angiospermes, le méristème intercalaire est diffus dans tout l'entre-noeud. La durée de vie de ces méristèmes est limitée, toutes les cellules de l'organe étant différenciées à la fin de la croissance de la tige.

fiche 250 Les méristèmes secondaires

Les méristèmes secondaires, cambium et phellogène, se mettent en place dans les organes dits « âgés », et se différencient des méristèmes primaires. Ces méristèmes occupent une position concentrique et constituent un double manchon. La présence de ces méristèmes, et surtout des tissus secondaires qui en dérivent, est en relation avec le mode de vie de la plante en milieu aérien. Ces méristèmes secondaires, à quelques exceptions près, n'existent que chez les Dicotylédones.

Fiche 249

1. Le cambium ou assise libéro-ligneuse

a) Histologie du cambium

Le cambium est un manchon méristématique qualifié d'assise libéro-ligneuse en raison de la nature des tissus secondaires qui en dérivent : le phloème secondaire, appelé liber, et le xylème secondaire, appelé bois. En coupe transversale, au niveau des organes végétatifs, le cambium prend la forme d'un anneau continu ou discontinu (racine, tige) ou d'arcs (feuilles, pétioles).

Fiche 17

Le cambium racinaire résulte de la transformation du procambium, auquel s'associent des cellules du péricycle. Celui des tiges provient des arcs procambiaux discontinus des faisceaux cribro-vasculaires et des portions inter-fasciculaires dérivant du parenchyme. Le cambium peut être interrompu par des lignes parenchymateuses secondaires, les rayons libéro-ligneux.

Le cambium est composé de deux types d'initiales (figure 1) :

- les initiales radiales qui sont des petites cellules parallélépipédiques (15-30 µm) agencées en massifs étirés selon des rayons dirigés vers le centre de l'organe ;
- les initiales fusiformes sont de longues cellules (140-200 µm) effilées aux extrémités, agencées en couches régulières ou irrégulières.

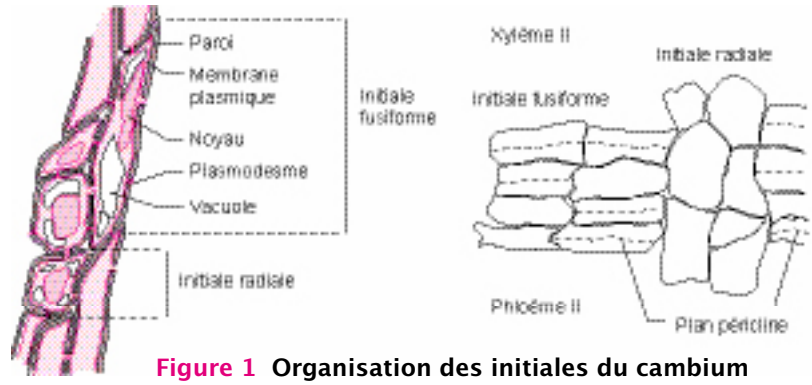


Figure 1 **Organisation des initiales du cambium**

b) Le fonctionnement du cambium

Les cellules du cambium se divisent et donnent des cellules filles capables de se diviser elles-mêmes durant un certain temps. Les divisions des initiales sont de trois types.

- Les divisions périclines ou tangentielles dont le plan de la cytodiérèse est parallèle à la surface de l'organe, ce qui donne des cellules filles disposées à la périphérie et à l'intérieur de l'anneau cambial. Ces divisions représentent 90 % des divisions cambiales et fournissent des cellules qui se différencient en éléments du bois vers le centre (éléments conducteurs, fibres, parenchyme) et des éléments du liber vers l'extérieur (éléments conducteurs, fibres, parenchyme). Le fonctionnement du cambium est asymétrique et génère plus d'éléments xylémiens que phloémiens.
- Les divisions anticlines ou radiales dont le plan division est perpendiculaire à la surface de l'organe et génèrent des cellules qui se rajoutent au cambium, accompagnant ainsi l'accroissement de la circonférence.
- Les divisions transversales pour lesquelles le plan de division est perpendiculaire à l'axe de l'organe, donnant des cellules qui participent à l'allongement de l'organe.

Le fonctionnement est déterminé par des facteurs endogènes d'ordre génétique et hormonal, et par les facteurs exogènes tels que les conditions climatiques dans les régions tempérées. Ainsi se mettent en place de manière rythmée des cernes annuels avec l'alternance de bois d'été (bois initial) et de bois d'hiver (bois final).

c) Les dérivés du cambium

Le xylème secondaire des Dicotylédones est hétéroxylé, c'est à dire qu'il renferme des fibres de soutien (50-60 %) et des éléments conducteurs (trachéides et vaisseaux). À l'opposé, chez les Gymnospermes, le xylème secondaire est homoxylé et composé de trachéides à fonction double de soutien et de conduction. Le phloème secondaire est composé de tubes criblés associés à des cellules compagnes et parfois à des fibres.

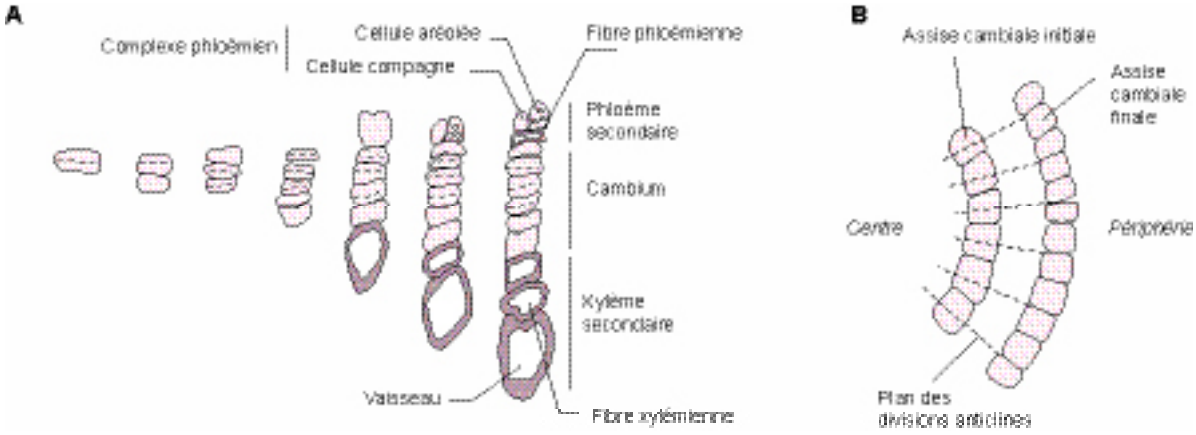


Figure 2 **Mode de division péricline (A) et anticline (B) mettant en place les tissus conducteurs secondaires et assurant la croissance de la circonférence de l'organe**

2. Le phellogène

a) Histologie du phellogène

Le phellogène est un méristème plus discret que le cambium. Il prend la forme d'une assise composée de une à deux couches de cellules. Dans la racine, le phellogène dérive des cellules du péricycle, alors que dans la tige, il provient de la dédifférenciation et de la reprise des divisions périclines de différents tissus caulinaires (parenchyme du cortex, phloème primaire, etc.).

b) Le fonctionnement du phellogène

Le phellogène est également appelé assise subéro-phellodermique car il met en place, de façon asymétrique, deux types de tissus secondaires : le suber, ou liège, bien représenté, et le phelloderme qui est en général très peu développé. Plusieurs phellogènes se mettent en place lors de la croissance des organes, de telle sorte que plusieurs couches subéreuses se superposent, se déchirent et finissent par se détacher sous forme de rhytidome ou périderme.

c) Les dérivés du phellogène

Le suber est un tissu composé de cellules mortes, jointives, remplies d'air et dont les parois sont subérifiées. Le périderme constitue une enveloppe protectrice contre la déshydratation, les variations de température et les agressions biologiques. Les lenticelles et les ruptures de ce tissu sont des zones d'échanges gazeux pour les tissus profonds. Le phelloderme lorsqu'il existe constitue un simple parenchyme secondaire.

Fiche 16

fiche 251 Le fonctionnement de l'apex caulinaire

Les organes de l'appareil aérien de la plante se mettent en place à partir des cellules qui composent le méristème caulinaire. Le contrôle génétique du fonctionnement des cellules de cette zone apicale détermine le maintien du tissu méristématique permettant le fonctionnement indéfini de l'apex caulinaire (embryongénie indéfinie). Les cellules qui en dérivent s'organisent ensuite en primordia qui après différenciation donneront les organes qui composent le phytomère.

1. Les territoires d'expression dans l'apex caulinaire

Fiche 249

Au niveau du méristème caulinaire d'*Arabidopsis thaliana*, au plan clonal, il existe deux lots de cellules qui constituent la *tunica* (L1 et L2) et le *corpus* (L3). Au plan histologique, une zone centrale composée du méristème d'attente et médullaire se différencie d'une zone périphérique constituée de l'anneau initial.

Pour cette espèce, le profil d'expression transcriptionnelle des principaux gènes intervenant dans le maintien des caractères méristématiques de l'apex et la mise en place des primordia foliaires a été établi (figure 1). Ainsi, plusieurs domaines d'expression de la zone méristématique s'organisent en se chevauchant et en coopérant de sorte à maintenir le méristème :

- le gène *shootmeristemless (stm)* présente un large territoire d'expression qui s'étale sur toute la zone méristématique et est bordé par les cellules basales des *primordia* ;
- le gène *clavata 1 (clv1)* s'exprime dans la zone centrale du territoire STM, où s'exprime le gène *stm* ;
- le gène *clavata 3 (clv3)* s'exprime dans un petit lot de cellules situées au sommet de l'apex et au centre de la zone d'expression de *clv 1* ;
- le gène *wuschel (wus)* s'exprime dans un massif restreint de cellules situées à la base du domaine d'expression de *clv3*.

La zone méristématique est bordée, vers l'extérieur, par le territoire d'expression du gène *cupshapedcotyledons 2 (cuc2)*.

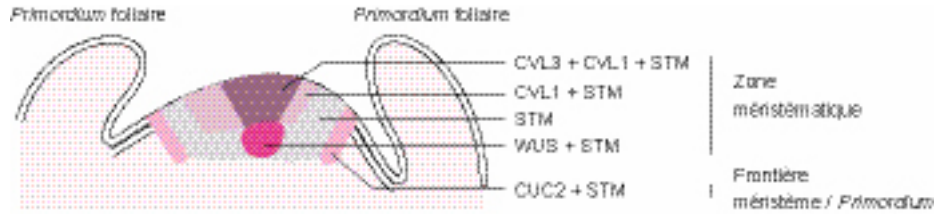


Figure 1 Profil d'expression des gènes intervenant dans le maintien des caractères méristématiques de l'apex

2. La boucle de régulation wus-clv et le maintien du méristème

Une boucle de régulation permet d'expliquer le maintien du méristème au cours de l'organogenèse. Selon ce modèle, dans la zone centrale du méristème, le territoire d'expression de *wus* constitue un centre organisateur qui émet un signal WUS. Ce dernier gagne, en remontant les cellules, les couches L3, L2 et L1. Les cellules de L1 alors stimulées libèrent une protéine CLV3, qui diffuse vers L2, L3 et le centre organisateur *wus*. Au niveau de L1, L2 et L3, CLV3

se lie à des complexes récepteurs membranaires CLV1-CLV2. Cette interaction CLV3/CLV1-CLV2 génère un signal intracellulaire qui bloque l'expression du gène *wus* dans ces couches où les cellules perdent leurs caractères embryonnaires et s'engagent dans l'organogenèse. Les protéines CLV3 sont toutes retenues par la L3 et n'arrivent pas au centre organisateur où le gène *wus* continue à s'exprimer, maintenant le caractère méristématique des cellules, ceci en collaboration avec le gène *stm* (figure 2).

Figure 2 **Boucle de rétro-inhibition wus-clv contrôlant le fonctionnement de l'apex caulinaire**

3. Le contrôle de la mise en place des *primordia*

Lorsque les cellules s'éloignent de l'axe de l'apex, plusieurs gènes s'expriment et mettent en place un *primordium* (figure 3). Très précocement, le produit d'expression du gène *asymmetric leaves (as1)* inhibe le gène *stm* et permet ainsi de recruter les cellules à l'origine du *primordium*. Dans ce dernier s'expriment alors les gènes *aintegumenta (ant)* et *leafy (lfy)*, qui permettent la croissance du primordium en ébauche, ceci en association avec le gène *pin-formed (pin)* qui contrôle le flux auxinique et donc l'élongation cellulaire.

À la frontière entre l'apex et le primordium s'exprime le gène *cuc2* qui inhibe la croissance de cette zone, isolant ainsi le *primordium* de l'apex. Cet isolement met également en jeu les gènes *ant* et *pin*.

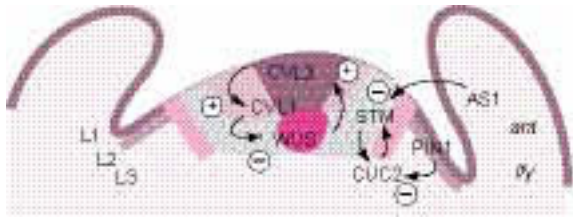


Figure 3 **Modalités de la mise en place des *primodia* et du maintien du méristème**

L'expression de ces gènes détermine la position des feuilles sur l'axe caulinaire (phyllotaxie), le nombre de feuilles à chaque verticille, leur dimension, la forme et l'organisation histologique des nouveaux organes.

Les *primordia* gemmaires, sont des renflements à l'origine d'ébauches dont le développement donne des ramifications caulinaires. Ils se mettent en place en même temps que les *primodia* foliaires, à l'aisselle de ces derniers. Là encore cette organogenèse est sous le contrôle de gènes spécifiques.

fiche 252 Les bourgeons

Fiche 253

La tige est la partie de l'appareil végétatif qui élève les organes chlorophylliens et reproducteurs, augmentant ainsi la capacité photosynthétique et l'efficacité de la reproduction. Elle se construit selon un système additif dans lequel des unités phytomériques sont ajoutées à partir du développement des bourgeons.

1. Les types de bourgeons

Les bourgeons sont des structures contractées, au sein desquels des organes végétatifs ou reproducteurs, partiellement développés, sont miniaturisés. Il existe plusieurs types de bourgeons au niveau de la tige, qu'il est possible de distinguer selon différents critères (figure 1) :

- en tenant compte de leur position sur l'axe caulinaire : les bourgeons terminaux sont localisés à l'extrémité de la tige, alors que les bourgeons axillaires sont positionnés latéralement au niveau des nœuds, à l'aisselle d'une feuille ;
- en tenant compte des organes mis en place : les bourgeons végétatifs renferment une tige miniaturisée portant des ébauches foliaires et gemmaires, tandis que les bourgeons reproducteurs renferment une ébauche florale ou une ébauche inflorescencielle miniaturisées ;
- en tenant compte du niveau de protection des apex méristématiques et des organes miniaturisés : les bourgeons herbacés sont peu protégés, alors que les bourgeons ligneux sont protégés, notamment par des écailles.

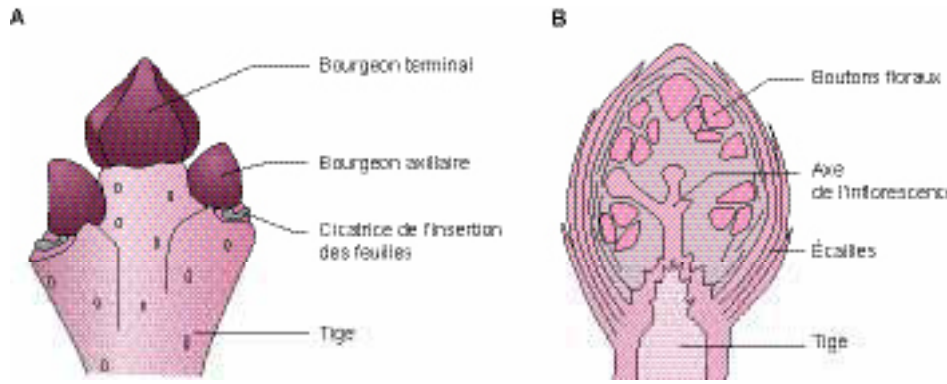


Figure 1 **A : Bourgeons végétatifs terminal et axillaire du Frêne ; B : Bourgeon reproducteur du Marronnier**

2. Organisation des bourgeons

L'organisation des bourgeons est étroitement déterminée par le mode de vie de la plante. Ainsi, il est possible de distinguer les bourgeons herbacés et les bourgeons ligneux.

Les bourgeons des espèces herbacées (figure 2) sont en général discrets, car de petite taille et se distinguant mal des jeunes feuilles. Ces bourgeons sont nus et l'apex méristématique est protégé par de simples feuilles appelées préfoliations. Ces espèces n'ont pas besoin de grandes protections car elles sont annuelles (thérophytes) et, dans ce cas, les bourgeons fonctionnent durant la belle saison, la plante disparaissant en hiver. Pour les plantes bisannuelles et les pluriannuelles, qui

passent au moins un hiver, les bourgeons sont protégés par leur position hypogée (géophytes) en hiver et se développent durant la bonne période.

Les bourgeons des espèces ligneuses sont écailleux et hivernants, c'est-à-dire qu'ils passent l'hiver en vie ralentie et sont alors protégés des conditions climatiques. Des feuilles coriaces en écaille recouvrent le bourgeon à l'extérieur. Ces écailles ont une cuticule très épaisse et sont enduites de substances résineuses ou cireuses telles que la propolis (Marronnier). Cette organisation protège l'apex méristématique caulinaire contre le gel, la dessiccation, les animaux et les parasites. Au centre se trouvent des feuilles plus fragiles, les préfoliations qui sont repliées sur elles mêmes, souvent chlorophylliennes et parfois duveteuses.

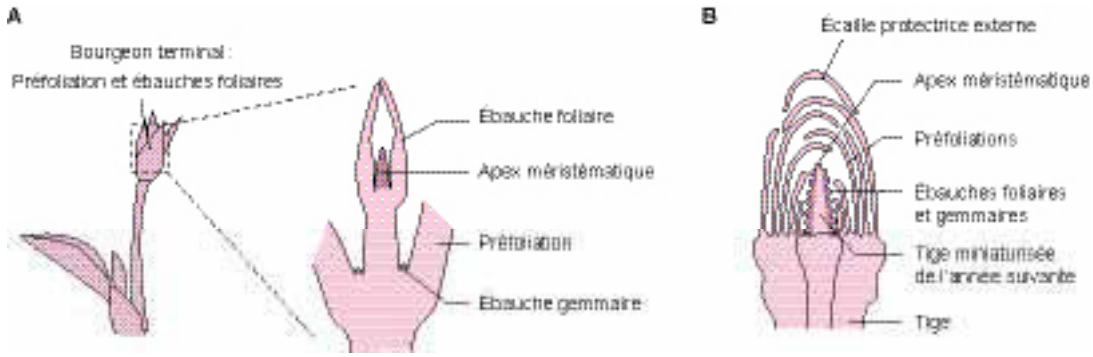


Figure 2 **Organisation des bourgeons ligneux (A) et herbacés (B)**

3. La dormance et dominance apicale

Chez les espèces pluriannuelles, les cellules qui composent les structures protectrices et celles des méristèmes sont en vie ralentie, plus précisément en dormance. Cela se traduit par une baisse de l'activité métabolique, un blocage des divisions cellulaires en interphase (étape G1 ou S), une modification chimique du cytoplasme avec l'accumulation d'inhibiteurs de croissance provenant des feuilles, de réserves (glucides, lipides et protéines) et de substances antigel. À la fin de sa formation, le bourgeon est totalement isolé du reste de la plante.

L'entrée en dormance est initiée par le raccourcissement de la photopériode à la fin de l'été et en automne, ainsi que par les températures estivales. La levée de la dormance est psychrolabile et le développement de la tige miniature (débourrement) se fait lorsque la photopériodique s'allonge, signifiant que les conditions climatiques deviennent favorables. Le contrôle de cette levée mettrait en jeu une diminution de la concentration d'acide abscissique ou une augmentation du taux de gibbérellines.

La dominance apicale est la propriété du bourgeon terminal à empêcher, ou limiter, le développement des bourgeons axillaires. Cette dominance est le résultat d'un contrôle antagoniste :

- l'auxine produite par les jeunes feuilles proches du bourgeon terminal migre de manière basipète vers les bourgeons inférieurs axillaires qui sont alors inhibés ;
- les cytokinines fabriquées par les racines migrent de façon acropète et ont tendance à favoriser la croissance des bourgeons axillaires.

Cette dominance se manifeste au niveau du port, où s'installe une hiérarchie entre les rameaux des espèces arborescentes par exemple. Les bourgeons les plus élevés exercent des inhibitions sur ceux situés au-dessous. Ainsi ce sont les premiers qui connaissent la plus grande croissance alors que les bourgeons latéraux ont un développement plus limité. L'auxine émise par les parties hautes migre vers les bourgeons les plus bas et inhibe leur développement.

fiche 253 La ramification des tiges

Fiche 249

Dans le groupe des Angiospermes, l'appareil aérien présente une très grande diversité morphologique. Cette diversité est en particulier due au port de ces végétaux, lequel est déterminé par l'architecture des organes caulinaires, c'est-à-dire par le mode de ramification et le degré de lignification des tissus.

1. La ramification chez les herbacées

Le port herbacé est représenté par les « herbes » qui appartiennent aussi bien au groupe des Monocotylédones que des Dicotylédones (figure 1).

Chez les Monocotylédones, comme par exemple le Blé, l'appareil aérien est composé d'une talle primaire (brin-maître) portant le bourgeon principal. À la base de cet axe, partent des ramifications qui se forment à partir des bourgeons axillaires des talles secondaires. L'intensité de la ramification et la longueur des talles sont plus ou moins importantes en fonction des espèces (Ray-grass, Brome). Ce mode de ramification est une basitonie et permet le tallage.

Ces herbes ont une tige souple, de diamètre réduit en relation avec l'absence de tissus secondaires lignifiés.

Chez les Dicotylédones dites « acaules », la tige est très courte et constitue un plateau qui porte des feuilles disposées en rosette (Pissenlit) ou emboîtées, formant un axe composé de feuilles engainantes (Poireau, Vérâtre). À l'opposé, d'autres Dicotylédones présentent une tige plus ou moins longue, portant des ramifications étalées (Mercuriale, Stellaire). Ces organes ont un diamètre faible, possèdent des tissus secondaires, mais restent souples.

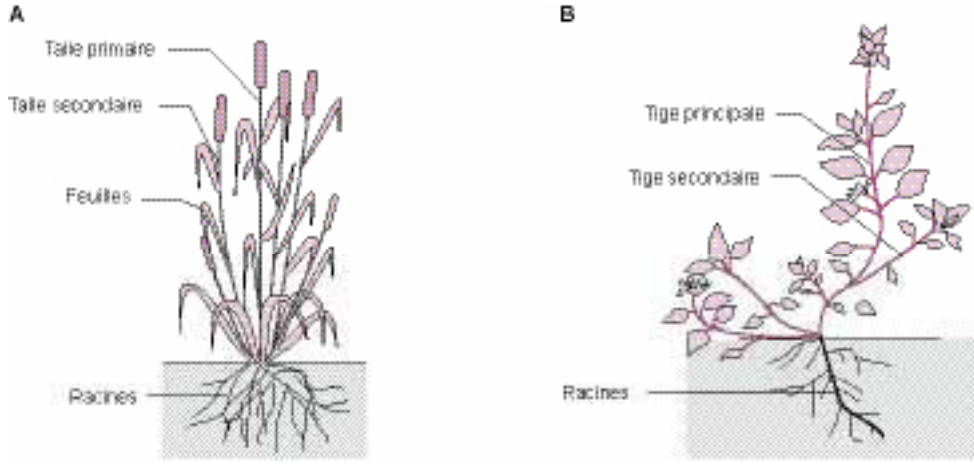


Figure 1 Exemple de port herbacé chez les Monocotylédones (A – Blé) et les Dicotylédones (B – Stellaire)

2. La ramification chez les ligneux

Fiche 252

Chez les ligneux, il existe plusieurs types de ports résultant de différents modes de croissance des rameaux sur plusieurs années successives. Ces modes de croissance sont le résultat de règles de fonctionnement des méristèmes, du degré de la hiérarchie de la croissance entre les rameaux dérivant des bourgeons, et de l'importance de la lignification des organes.

Lorsque le bourgeon de l'axe principal édifie, d'une année sur l'autre, des portions caulinaires dont le développement est plus important que celui des rameaux provenant des bourgeons axillaires, le mode de croissance est qualifié de monopodial (figures 2A et 2B).

Lorsque le bourgeon terminal de l'axe principal disparaît en donnant des fleurs (Lilas) ou en avortant (Châtaignier) et qu'un ou plusieurs rameaux axillaires prennent le relai, la croissance est dite sympodiale (figures 2C et 2D). La croissance est dite monochasiale lorsqu'un seul bourgeon prend le relai, et dichasiale lorsqu'il y en a deux.

L'acrotonie correspond au développement des bourgeons situés sur la partie terminale de l'axe caulinaire donnant de longs rameaux. La mésotonie est une ramification à partir des bourgeons de la zone intermédiaire et la basitonie est un mode de ramification qui se fait à partir des bourgeons situés à la base de l'axe caulinaire.

Sur les rameaux portés par l'axe principal par exemple, lorsque les branches situées sur la face supérieure se développent plus que celles qui sont sur la face inférieure, il y a épitonie, l'inverse correspondant à l'hypotonie.

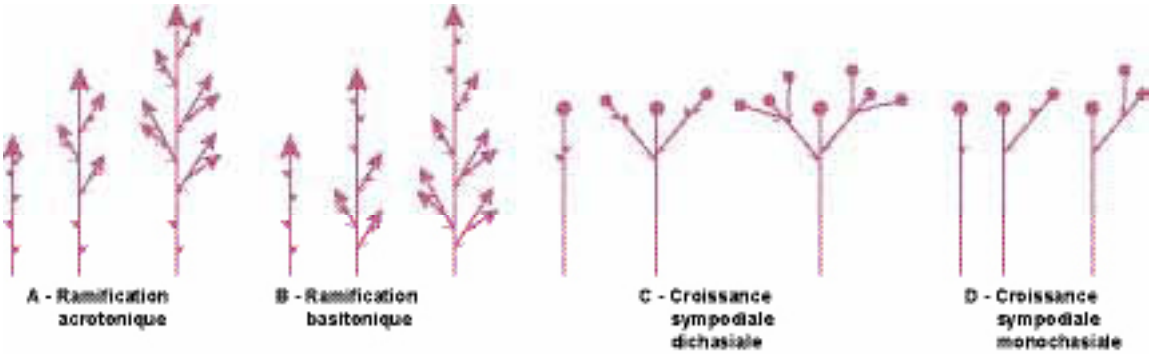


Figure 2 **Modalités de la croissance et de la ramification des espèces ligneuses**

La combinaison de ces modes de croissance et de ramification détermine deux ports ligneux couramment rencontrés : le port arborescent et le port buissonnant (figure 3). Dans le premier cas, la croissance se fait avec un axe principal résultant souvent d'une croissance monopodiale acrotone avec une épitonie qui concentre la ramure ou une épitonie qui l'étale. Le second cas s'explique par une croissance sympodiale polychasiale associée à une épitonie.

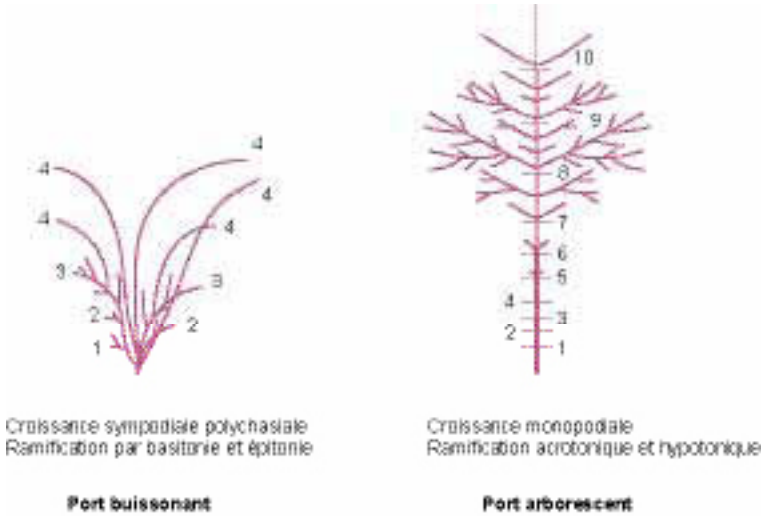


Figure 3 **Architecture déterminant les ports buissonnant et arborescent**

fiche 254 Le développement de l'appareil racinaire

Fiche 249

Les racines assurent l'ancrage dans le sol et la nutrition de la plante en prélevant la solution hydrominérale. Cet appareil se met en place très tôt lors du développement germinatif de la graine : il est en permanence remanié au cours du développement de la plante.

1. Les types d'appareil racinaire

Lors de la germination, se met en place la racine séminale qui dérive de la radicule de la plantule. Chez les Monocotylédones, elle disparaît rapidement et est remplacée par d'autres racines, tandis que chez les Dicotylédones, elle persiste et donne la racine principale. Il existe donc deux principaux systèmes racinaires chez les plantes :

- le système homorhize est composé de racines adventives, c'est-à-dire qu'elles se sont formées sur la tige au niveau des nœuds et sont toutes morphologiquement identiques (Maïs) ;
- le système allorhize s'organise en un pivot à la base de la tige dont le diamètre diminue en allant vers l'extrémité. Ce pivot porte des ramifications morphologiquement différentes en fonction de l'ordre d'apparition (Carotte sauvage).

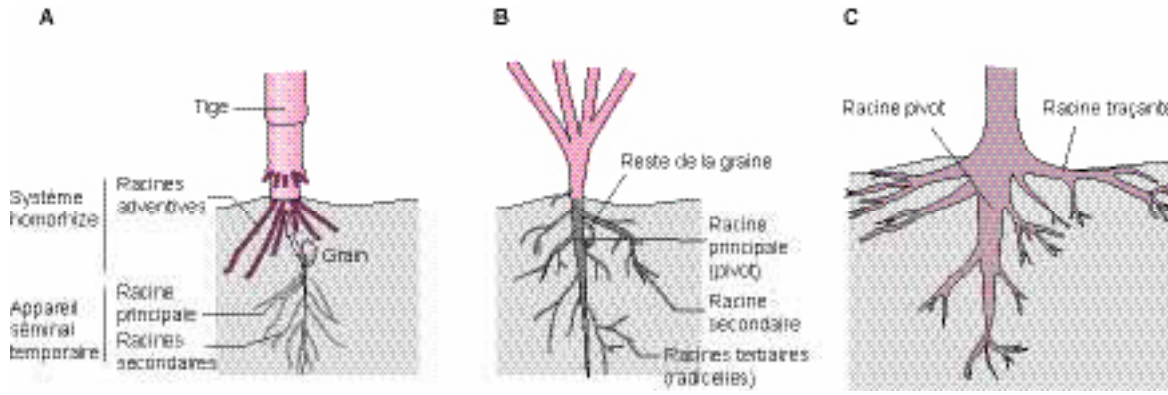


Figure 1 **Système homorhize de Maïs (A) et allorhize d'une herbacée (Carotte sauvage) (B) et d'un ligneux (C)**

2. Organisation et élongation racinaire

Une jeune racine présente des régions morphologiquement et fonctionnellement différentes. En partant de l'extrémité vers le collet (figure 2) :

- l'apex racinaire recouvert d'une coiffe, qui assure la protection de l'extrémité méristématique située au-dessous et facilite la pénétration de la racine dans le sol ;
- la zone glabre, non recouverte et lisse ;
- la zone pilifère recouverte de poils absorbants qui se forment à sa base, s'allongent dans la zone médiane et dégénèrent dans la partie terminale de cette portion ;
- la zone d'émergence des racines secondaires qui est recouverte de la couche subéreuse au niveau de laquelle percent des racines d'ordre supérieur et qui permettent au système racinaire de se ramifier.

À cette organisation anatomo-cytologique se superpose une organisation fonctionnelle : la coiffe est non seulement une protection mais constitue également un centre de graviperception. Par ailleurs, la zone méristématique est génératrice de cellules filles, la zone sub-apicale est le lieu d'élongation cellulaire au cours de l'auxèse, la zone pilifère constitue le centre de différenciation des poils impliqués dans l'absorption hydrominérale, et enfin, la zone subéreuse est le site de formation de nouvelles racines.

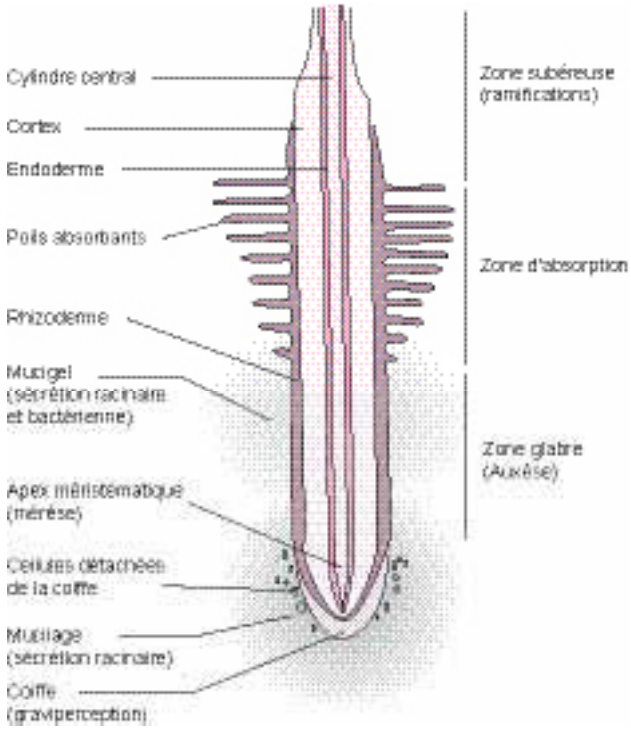


Figure 2 **Organisation fonctionnelle de la racine**

3. La ramification racinaire

La durée de vie des racines est faible, excepté pour certaines espèces. Par conséquent, la ramification permet la mise en place continue de nouvelles portions racinaires actives. Cette mise en place des racines est dite endogène car ce sont les tissus profonds de l'organe qui l'initient.

Cette ramification commence bien au-dessus de l'apex racinaire par des divisions périclines des cellules du péricycle. Il se forme alors un massif cellulaire qui repousse l'endoderme, pénètre dans le parenchyme cortical en digérant le tissu, jusqu'à émerger à la surface de la racine. Parallèlement à cette organogenèse, le massif cellulaire connaît une zonation avec la mise en place de la future coiffe et du futur méristème apical. Ainsi se forme une racine secondaire construite exactement selon le même modèle que la racine principale.

Une racine en pleine activité peut produire une dizaine de ramifications par jour. Il semble que cette organogène soit sous le contrôle antagoniste de l'auxine qui, à forte concentration, stimule la rhizogenèse et des cytokinines qui l'inhibent.

fiche 255 La mise en place de la fleur et des inflorescences

Les fleurs, sous la forme commune, existent uniquement chez les Angiospermes. Cependant, ces organes fertiles sont présents chez d'autres groupes tels que les Gymnospermes mais sous des formes parfois plus discrètes et moins diversifiées. La mise en place des fleurs et des inflorescences se fait lors de la transformation de l'apex végétatif en apex reproducteur, avec des changements à la fois cytologiques et de profils de l'expression génétique.

1. Passage d'un apex végétatif à un apex reproducteur

Après avoir acquis un certain degré de maturité, et suite à des stimulations endogènes et exogènes, le méristème végétatif qui permet la construction des phytomères devient un méristème reproducteur qui met alors en place, soit des fleurs dites isolées à l'extrémité de la tige soit, et le plus souvent, des inflorescences, c'est-à-dire des regroupements de fleurs.

Fiche 231

Lors de la mise en place d'une fleur isolée, d'importants changements cytologiques ont lieu, se traduisant par un élargissement de l'apex reproducteur. Les cellules de l'anneau initial constituent alors le proméristème périanthaire qui met en place les pièces du périanthe (sépales et pétales). Au centre, une intense activité mitotique des cellules, peu actives jusqu'alors, donne le proméristème sporogène et réceptaculaire. Le premier met en place les pièces fertiles tandis que le second forme le réceptacle floral. Au cours de ces processus organogènes, les cellules méristématiques s'investissent totalement dans l'organogenèse florale, de telle sorte qu'elles ne se renouvellent pas et disparaissent.

Lors de la mise en place d'une inflorescence définie, l'apex méristématique du bourgeon terminal connaît un virage floral et édifie une fleur, alors que les bourgeons axillaires élaborent les rameaux végétatifs.

Dans le cas d'une inflorescence indéfinie, ce sont les bourgeons axillaires qui assurent la mise en place des fleurs, alors que les bourgeons terminaux construisent de nouvelles portions végétatives (figure 1).

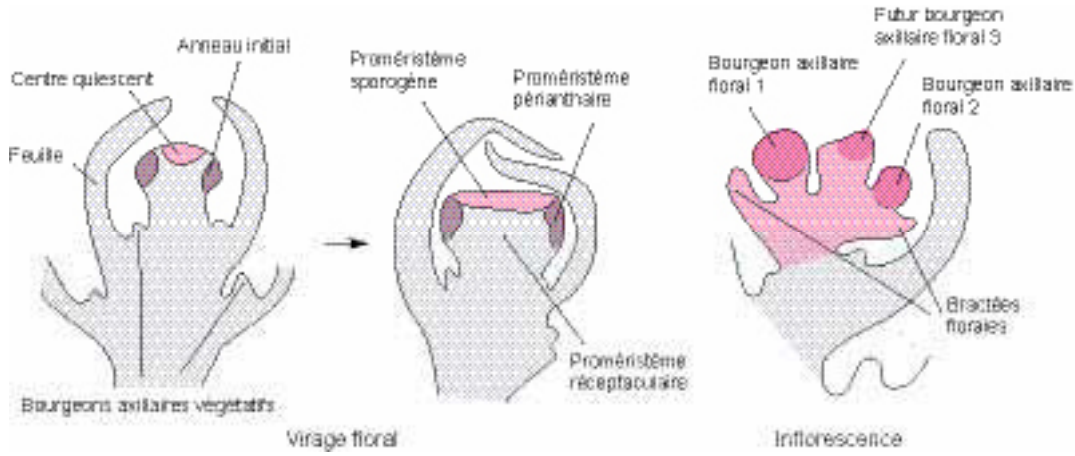


Figure 1 Changements des apex méristématiques lors du virage floral et lors de la formation de l'inflorescence

2. Contrôle génétique de la formation de l'inflorescence et de la fleur

a) Contrôle génétique de l'orientation des méristèmes

Les modalités de la mise en place des fleurs et des inflorescences sont notamment étudiées à partir de mutant d'*Arabidospsis thaliana* et d'*Antirrhinum majus*.

- Dans ces deux cas, la mise en place des inflorescences commence par la mise en place des feuilles à partir du méristème végétatif. Ensuite, la transformation de l'apex en méristème inflorescentiel met en place, latéralement, des feuilles axillées par des bourgeons floraux.
- La transition du méristème inflorescentiel en méristème floral chez *Antirrhinum majus* est déterminée par l'expression du gène *floricaula* (flo), antagoniste du gène *centroradialis* (*centro*) qui maintient le caractère végétatif. Chez *Arabidospsis thaliana*, le contrôle du méristème inflorescentiel est lié au gène *terminal flower* 1 (*tfl1*) et celui de l'identité florale aux gènes *apetala* (ap1, ap2) et *leafy* (*lfy*).
- Les gènes *ap* et *lfy* interviennent dans la détermination de la régionalisation du méristème reproducteur en territoires d'activités A, B et C.
- Les territoires d'activités A, B et C résultent de l'expression de gènes homéotiques codant pour des facteurs de transcription dits à « boîte MADS ». Ces zones du méristème floral sont à l'origine de l'orientation des pièces florales. Les combinaisons des activités A, B et C déterminent la spécialisation des pièces reproductrices en sépales, pétales, étamines et carpelles (figure 2).

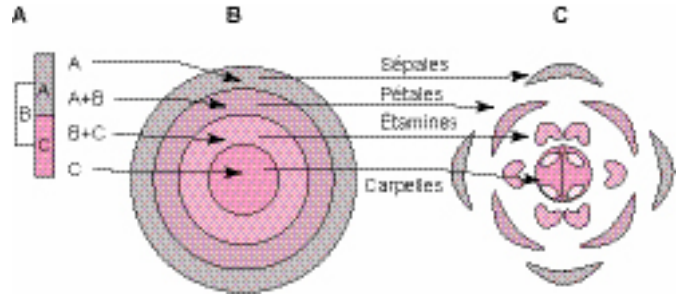


Figure 2 **Modèle d'organisation en zones d'activité A, B et C du méristème et origine des pièces florales**

A : A, B, C sont des zones d'activité réparties sur deux verticilles ;
B : Répartition concentrique des verticilles et profil d'expression de l'activité A, B et C ;
C : Participation des verticilles dans la mise en place des pièces fertiles.

b) Contrôle génétique de la morphogenèse des pièces florales

L'organogenèse des pièces de la fleur met en jeu les gènes d'identité du méristème floral *ap*, *lfy*, *agamous* (*ag*), qui activent les gènes d'identité des organes floraux des zones A, B et C.

Les territoires d'expression des gènes d'identité des organes sont limités par des gènes cadastraux tels que le gène *superman* (*sup*). Ces gènes orchestrent la disposition des pièces les unes par rapport aux autres. Le passage de la forme régulière à la forme irrégulière de la fleur, avec des pièces florales différentes, est sous le contrôle des gènes *cycloidea* (*cyc*) et *dichotoma* (*dich*).

ENCART La neurogenèse

Le tube neural prend réellement naissance au stade de la neurulation. Il provient du neuro-ectoderme de la plaque neurale contenant les cellules souches à l'origine de l'ensemble des composants cellulaires du système nerveux mature : neurones, cellules gliales, nerfs, neurones ganglionnaires, etc.

L'ensemble de la neurogenèse met ainsi en jeu une succession complexe de processus cellulaires : divisions, migrations, adhérences, croissance guidée, etc. et aboutit à la formation des tissus nerveux.

1. Divisions cellulaires

La neurogenèse commence par une phase intense de divisions cellulaires ayant pour conséquence immédiate un épaississement du neuro-ectoderme. À ce stade précoce, ce dernier est constitué de deux zones : une zone ventriculaire, au contact de la lumière du tube neural, dans laquelle se trouvent les corps cellulaires des blastomères, et une zone marginale, externe qui ne contient que des prolongements cellulaires.

La mitose proprement dite se fait toujours dans la zone ventriculaire, au voisinage de la surface ventriculaire du neuro-ectoderme.

2. Migrations cellulaires

Après un nombre variable de cycles de division, les cellules filles quittent la zone ventriculaire pour constituer une zone intermédiaire, entre les zones ventriculaire et marginale. Puis, ces neuroblastes migrent, à partir de la zone intermédiaire, pour atteindre leur position définitive.

Au dernier stade du développement du cortex cérébral, par exemple, la zone ventriculaire ne constitue plus qu'une couche unique de cellules épendymaires qui limite les ventricules cérébraux. Entre cette zone et la zone intermédiaire est apparue une zone sous-ventriculaire qui contient des neuroblastes toujours capables de se diviser.

La migration des neuroblastes est un phénomène lent (quelques millimètres par jour) faisant appel à des mouvements amiboïdes. Généralement, toute la cellule migre avant de se différencier et d'émettre des prolongements. Dans le cas du cortex cérébral, le guidage de la migration cellulaire est assuré par des cellules gliales qui disparaissent à la fin des migrations.

3. Croissance et guidage de l'axone

Une fois que le neuroblaste a migré jusqu'à sa position finale, il doit encore s'intégrer dans un réseau de connexions précis. Ainsi, par exemple, un axone provenant d'une cellule ganglionnaire de la rétine et se projetant vers le cortex visuel, doit atteindre le nerf optique pour quitter la rétine, traverser ou non le chiasma optique, et sélectionner les neurones cibles du thalamus. La plupart des neurones émettent beaucoup plus de prolongements que nécessaire, les prolongements excédentaires se rétractant ensuite au cours de la maturation cellulaire.

La croissance d'un axone se fait à partir d'un cône de croissance dans lequel la membrane émet des filipodes et des lamellipodes par polymérisation d'actine (figure 1).

La croissance de l'axone est guidée par des facteurs, spécifiques ou non, du développement neuronal. Les molécules de guidage sont des protéines agissant par attraction ou par répulsion, à distance ou en contact avec le neurone (figure 2) :

- la répulsion de contact est due à des éphrines-A, fixées à la membrane plasmique ;
- l'attraction de contact est produite par des éphrines-B ;
- la répulsion à distance est due à des sémaphorines, secrétées ou fixées à la membrane plasmique ;
- l'attraction à distance se fait par des nétrines.

La polarité de la réponse axonale dépend également de facteurs intrinsèques, tels que le type de récepteurs de surface ou le rapport intracellulaire AMPc/GMPc. Une même molécule peut ainsi être attractive ou répulsive selon l'âge ou la localisation du neurone cible. De plus, de nombreux facteurs de croissance interviennent également dans ce guidage axonal (Shh, BMP, Wnt, FGF, insuline, etc.).

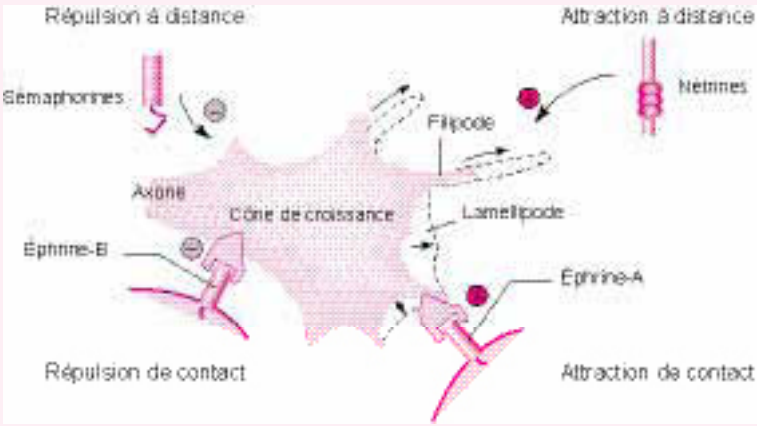


Figure 2 Types moléculaires impliqués dans l'orientation de la croissance de l'axone

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – La segmentation :

☐ a – permet le partage inégal des déterminants cytoplasmiques
☐ b – donne des cellules filles génétiquement différentes
☐ c – est toujours cytologiquement égale

2 – La boucle Wus-Clv :

☐ a – permet de mettre en place des organes
☐ b – conserve le méristème
☐ c – est mise en évidence à partir des mutants

3 – La coiffe :

☐ a – protège contre le soleil
☐ b – intervient dans la gravitropisme
☐ c – est caulinaire

4 – Le mésoderme :

☐ a – est induit par l'endoderme chez les Amphibiens
☐ b – donne des somites
☐ c – est présent chez les cnidaires

5 – La larve :

☐ a – ressemble à l'adulte
☐ b – est aquatique
☐ c – est toujours asexuée

6 – Les somites :

☐ a – sont métamérisées
☐ b – sont induits lors de la segmentation
☐ c – mettent en place les glandes du tube digestif

7 – Les bourgeons :

☐ a – n'existent que chez les espèces ligneuses
☐ b – renferment des phytomères
☐ c – sont en vie ralentie

8 – La ramification des tiges :

☐ a – est déterminée par la lumière
☐ b – est fonction des saisons
☐ c – se fait à partir des bourgeons floraux

9 – La croissance des racines :

☐ a – est déterminée par la pesanteur
☐ b – se fait comme pour la tige par addition d'unités
☐ c – ne se fait jamais en épaisseur

10 – La colinéarité gène-caractère :

☐ a – met en relation la disposition des gènes et les territoires d'expression des gènes
☐ b – se rencontre dans l'organogenèse des membres
☐ c – n'est valable que pour les vertébrés

Réponses

1 – a

La segmentation met en jeu la mitose qui permet de donner des cellules filles identiques génétiquement. Mais elle peut se faire en donnant des blastomères de tailles différentes avec des différences quantitatives et qualitatives de déterminants.

2 – b et c

La boucle Wus-Clav permet de conserver le pool de cellule méristématique au niveau de l'apex des tiges. Les cellules qui échappent à la zone axiale édifient des organes sous le contrôle d'autres gènes.

3 – b

La coiffe se situe à l'extrémité des racines. Elle est le centre de la perception de la gravité grâce aux statocystes. Elle protège également les méristèmes de l'effet abrasif des particules du sol.

4 – a et b

Le mésoderme est caractéristique des triblastiques et non des diblastiques comme les cnidaires. Ce feuillet est induit par l'endoderme qui agit sur les cellules de l'ectoderme. Le mésoderme se régionalise en différentes zones dont la partie somitique.

5 – c

Les larves sont des formes intermédiaires du cycle de développement qui se distingue de l'adulte par sa morphologie. Elle peut être aérienne comme celle de certains insectes ou aquatique comme celle des Amphibiens. Dans certains cas de néoténie, la larve peut être sexuée.

6 – a et b

Les somites d'origine mésodermique sont métamérisées. Sa détermination se fait lors de la segmentation par régionalisation en territoires. Elles ne participent pas à la formation des annexes du tube digestif.

7 – b et c

Les bourgeons sont des structures renfermant des unités phytomériques emboîtées chez les espèces ligneuses et herbacées. Ceux ligneux et ceux de quelques herbacées vivaces entrent en vie ralentie durant la saison hivernal.

8 – b

La ramification caulinaire se fait à partir des bourgeons végétatifs uniquement. Elle se fait au rythme des saisons qui contrôlent le débourrement, et elle est photo-indépendante.

9 – a

La croissance racinaire est déterminée par l'accélération terrestre. L'allongement se fait dans la zone d'auxèse sans qu'il y ait formation d'unités. Le cambium assure sa croissance en épaisseur comme pour la tige des Dicotylédones.

10 – a et b

La colinéarité gène-caractère se rencontre aussi bien chez les vertébrés que chez les invertébrés. Elle met en relation la disposition des gènes sur le chromosome et les territoires d'expression au niveau de l'embryon.

Partie 6

Écologie et éthologie

Fous de Bassan (*Morus bassanus*) (Photo D. Richard)

Répartition des êtres vivants et facteurs écologiques

6.1

PLAN

Fiche 256 **Introduction à l'écologie**

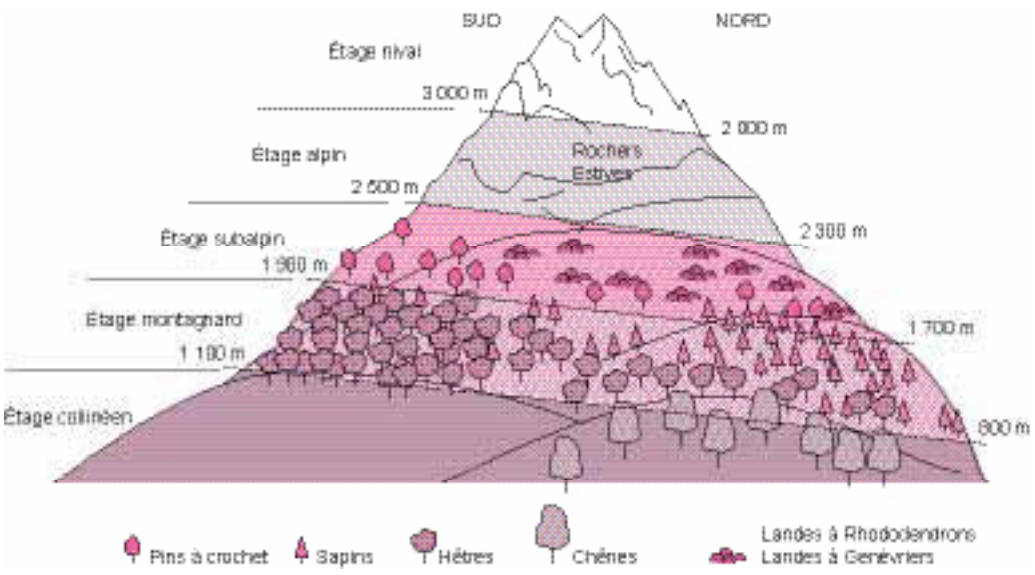
Fiche 257 **Répartition des êtres vivants**

Fiche 258 **Les contraintes abiotiques**

Fiche 259 **La vie dans les déserts chauds**

Fiche 260 **La vie abyssale**

Fiche 261 **Dynamique de la végétation**



fiche 256 Introduction à l'écologie

L'écologie étudie le fonctionnement des écosystèmes naturels et artificiels. Un écosystème est formé par une association, ou communauté, d'êtres vivants constituant une biocénose située dans un environnement géologique, pédologique et atmosphérique, le biotope.

Les êtres vivants, dans un écosystème, établissent des relations entre eux et avec leur environnement. Les relations établies entre les êtres vivants constituent des facteurs d'évolution des populations au sein de l'écosystème.

Un écosystème représente une biomasse dont la productivité dépend de la biodiversité de l'écosystème et traduit une dynamique énergétique.

L'Homme interagit sur les écosystèmes naturels afin d'y prélever les ressources dont il a besoin.

1. Les acteurs des écosystèmes

Les écosystèmes sont constitués de deux éléments principaux : le biotope et la biocénose.

a) Le biotope conditionne la répartition des êtres vivants

Le biotope représente l'ensemble des caractères physico-chimiques de l'environnement. Les paramètres physiques sont, par exemple, la pesanteur, la poussée d'Archimède, les radiations lumineuses, etc., les paramètres chimiques étant par exemple constitués par la teneur en eau, en dioxygène, en sels minéraux, etc. Ces facteurs physiques et chimiques conditionnent la répartition des êtres vivants au sein de l'écosystème. Parmi ces facteurs physico-chimiques, est qualifié de facteur limitant celui qui limite le développement des êtres vivants, soit par défaut, soit par excès.

Les êtres vivants qui colonisent un biotope sont ainsi adaptés aux contraintes de l'environnement.

b) Les êtres vivants de la biocénose établissent des relations entre eux

L'ensemble des êtres vivants d'un écosystème constitue la biocénose. Au sein de l'écosystème, chaque espèce forme une population qui évolue sous l'action de facteurs intra et interspécifiques.

Chaque population occupe une niche trophique qui lui est propre dans laquelle elle trouve « le gîte et le couvert » (figure 1).

2. Les flux d'énergie au sein de l'écosystème

Tous les êtres vivants sont des producteurs de matière. Il s'établit, au sein d'un écosystème, des relations alimentaires entre espèces qui se soldent par un transfert de matière et un flux d'énergie.

Les organismes autotrophes, producteurs primaires, prélèvent dans leur environnement de la matière minérale qu'ils convertissent en matière organique indispensable aux consommateurs, hétérotrophes, pour la production de leur propre matière.

Il s'établit ainsi des réseaux alimentaires au sein de l'écosystème. Chaque réseau est formé par des chaînes alimentaires et chaque chaîne est formée par des maillons alimentaires.

La productivité d'un écosystème dépend de la biodiversité de celui-ci.

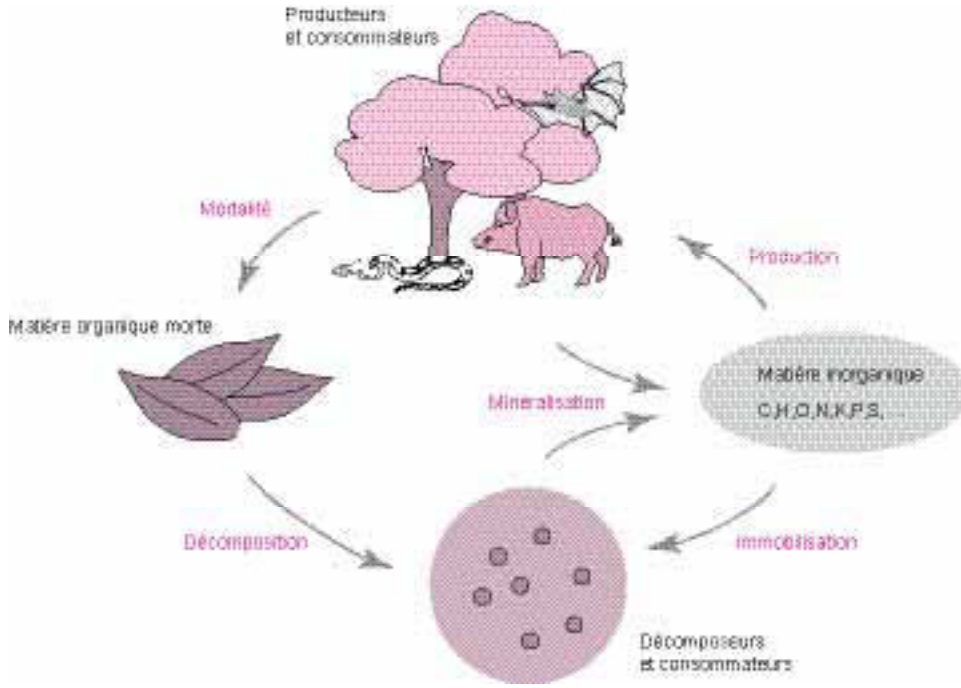


Figure 1 **Interrelations trophiques au sein de l'écosystème**

3. Impact de l'Homme sur les écosystèmes

a) L'Homme, facteur d'érosion de la biodiversité

Pour ses besoins, l'Homme prélève des ressources dans son environnement, ou en modifie la composition. Il peut alors se créer une rupture de l'équilibre dynamique dans un écosystème naturel qui peut en modifier la biodiversité. Cette dernière représente la diversité naturelle des organismes vivants. Elle s'apprécie en considérant la diversité des écosystèmes, de leur organisation et leur répartition géographique, dans l'espace et dans le temps. Cette diversité s'apprécie à la fois à l'échelle des espèces, des populations et des gènes.

b) L'Homme soutient un développement économiquement durable

Afin de préserver la richesse des écosystèmes dont il tire ses ressources, l'Homme essaie de concilier ses besoins économiques et la préservation de la biodiversité des écosystèmes.

Une politique de développement durable tend à être mise en place afin de répondre aux besoins des générations présentes, sans compromettre la capacité des générations futures à répondre aux leurs. Deux concepts sont inhérents à cette notion : le concept de « besoins », et plus particulièrement des besoins essentiels des plus démunis à qui il convient d'accorder la plus grande priorité, et l'idée des limitations que l'état de nos techniques et de notre organisation sociale impose sur la capacité de l'environnement à répondre aux besoins actuels et à venir.

Cette politique tend, entre autre, à préserver la biodiversité.

fiche 257 Répartition des êtres vivants

Planche couleur XIV

L'ensemble des caractères physico-chimiques de l'environnement, ou biotope, détermine la répartition des êtres vivants au sein des écosystèmes ainsi que leur richesse taxinomique. Il s'établit ainsi des gradients de répartition spatiale des êtres vivants et des zones géographiques de peuplement, les biomes ou écozones.

1. Zones géographiques de peuplement : les biomes

Les biomes, ou régions biogéographiques, ou encore écozones, sont des écosystèmes caractéristiques de grandes zones biogéographiques.

Les biomes sont soumis à des conditions climatiques et pédologiques uniformes. Bien que certains biomes terrestres soient nommés d'après la végétation qui y prédomine, chaque biome se caractérise également par les micro-organismes, les Mycètes et les Animaux qui le constituent (figure 1).

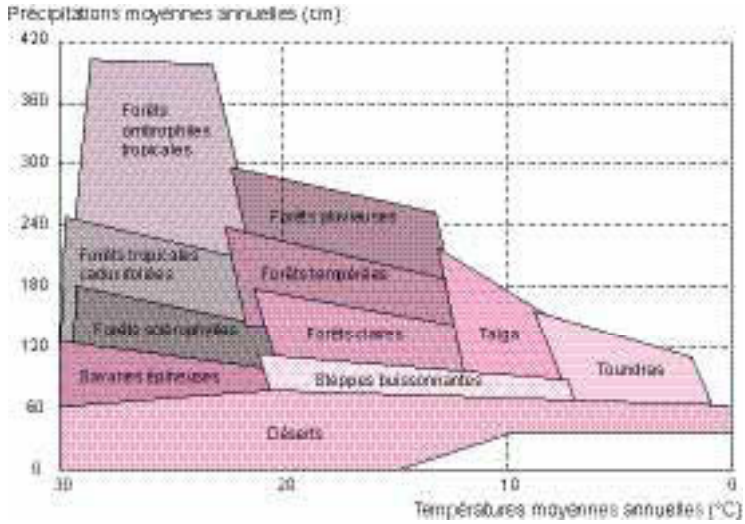


Figure 1 **Les biomes**

2. Stabilité des peuplements

Lorsqu'un écosystème est à l'équilibre, les peuplements restent constants, et lorsqu'une espèce s'éteint, d'autres espèces se substituent à ces dernières, occupant la niche écologique correspondante.

Fiche 270

Sur une île, par exemple, la compétition entre les espèces conduit à l'extinction de certaines d'entre elles. Les biotopes abandonnés sont alors occupés par l'immigration de nouveaux arrivants (figure 2A). Le point d'équilibre de cet écosystème correspond ainsi au point de concours entre l'évolution du taux d'extinction et du taux d'immigration.

Dans une province biogéographique suffisamment grande, il n'y a pas de migration importante provenant de l'extérieur et amenant des espèces nouvelles. Dans ce cas, et selon la « théorie de l'île », si la population est en équilibre, ceci signifie que l'extinction des espèces locales est compensée par la formation de nouvelles espèces, ou spéciation (figure 2B).

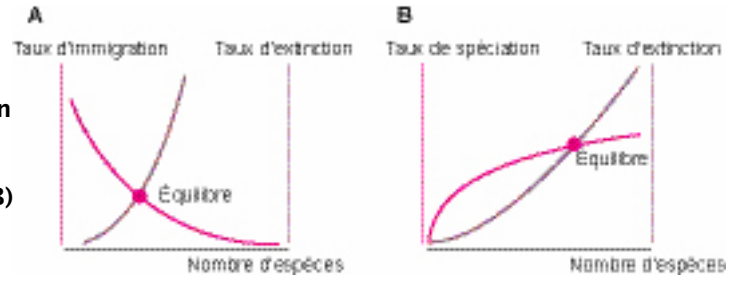


Figure 2 Théorie de stabilisation d'un peuplement insulaire (A) et stabilisation du peuplement d'une région biogéographique (B)

3. Gradients de répartition des êtres vivants

Pour chaque biome envisagé, il existe en milieu terrestre un gradient en fonction de l'altitude et, en milieu marin, un gradient en fonction de la profondeur.

a) Gradient altitudinal de répartition

Les paramètres physico-chimiques déterminent une répartition différente des êtres vivants selon l'altitude et selon le versant. À titre d'exemple, la diversité floristique des montagnes françaises permet de distinguer cinq étages de répartition en fonction de l'altitude : collinéen, montagnard, subalpin, alpin et nival. Selon le versant (nord ou sud), l'altitude de transition de ces étages est différente et décroît en fonction de l'ensoleillement (figure 3).

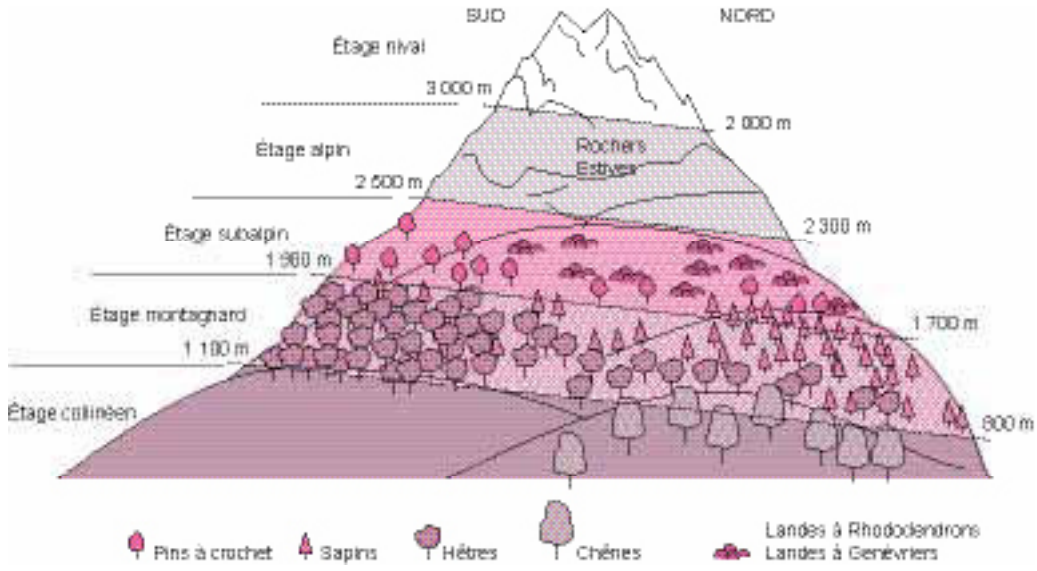


Figure 3 La diversité floristique montagnarde dépend des facteurs du milieu dont, en particulier, l'altitude et le versant

b) Gradient selon la profondeur

En milieu aquatique, et en mer en particulier, la quantité d'énergie lumineuse diminue avec la profondeur. Ce paramètre est donc le facteur essentiel de répartition des végétaux marins.

À titre d'exemple, la répartition des algues est limitée à 45 mètres dans la Manche et à 100-150 mètres en Méditerranée. Les radiations infrarouges sont absorbées dès les premiers centimètres. Vers 10 mètres, il ne pénètre plus que des radiations rouges et entre 75 et 100 mètres, subsistent les radiations bleues et vertes en faible quantité. Au delà, l'obscurité est totale. Ainsi, les algues rouges sont plus importantes en profondeur car elles possèdent de la phyco-érythrine qui absorbe dans le vert et transfère l'énergie correspondante au système chlorophyllien.

fiche 258 Les contraintes abiotiques

Planche couleur XV

Les facteurs abiotiques correspondent à l'ensemble des facteurs de nature physique ou chimique, agissant sur la vie des êtres vivants. Ces facteurs conditionnent la répartition des espèces qui y sont adaptées. Parmi ces facteurs, le facteur limitant correspond à l'élément le plus prégnant, que ce soit par défaut ou par excès.

1. Les facteurs physiques

L'ensemble des facteurs physiques intervient sur la répartition des êtres vivants, dont, en particulier, la température, la gravité, la pression et les radiations solaires. Ces facteurs, s'ils sont en concentration suffisante, permettent un développement optimal. S'ils sont en concentration insuffisante, ils peuvent devenir facteur limitant, par défaut ou par excès (figure 1).

a) La température

Fiche 259

Le facteur thermique, mesuré par la température du milieu, contrôle à la fois la vitesse des réactions biochimiques et la stabilité des édifices moléculaires constitutifs du vivant.

Sur Terre, les amplitudes maximales de température vont de –70 °C (froid sibérien) à +60 °C (Sahara oriental). Un organisme typiquement adapté à des milieux très chauds est qualifié de mégatherme (ou macrotherme), tandis que les organismes inféodés à des climats froids sont des microthermes (ou oligothermes). Toutefois, la plupart des organismes sont des mésothermes, vivant dans des régions plus tempérées.

b) La gravité

Les organismes terrestres sont soumis à la force de gravité, ou pesanteur. Ils disposent de structures adaptées à lutter contre l'écrasement (squelette, tissus lignifiés, etc.) ou permettant le mouvement des fluides contre la force de gravité (cœur, vaisseaux du xylème).

c) La pression hydrostatique

Fiche 260

La gravité est partiellement compensée, en milieu aquatique, par la poussée d'Archimède. La pression hydrostatique, ressentie dans l'eau, correspond à une augmentation de pression d'une atmosphère tous les dix mètres. Aussi la vie abyssale (4 000 à 6 000 m), où la pression hydrostatique est très élevée, est-elle limitée à quelques groupes zoologiques. Par ailleurs, certains organismes ne peuvent vivre que dans des conditions de pression hydrostatique stables (sténobathes), tandis que d'autres supportent une large gamme de pressions (eurybathes).

d) Les radiations solaires

L'action illuminante des radiations solaires et celle de leur action thermique et desséchante sont difficiles à dissocier. Ces radiations solaires conditionnent aussi bien l'efficacité de la photosynthèse chez les végétaux verts chlorophylliens, que la répartition des espèces animales.

2. Les facteurs chimiques

a) L'eau et les substances dissoutes

L'eau est indispensable à la vie et constitue l'élément essentiel de développement des êtres vivants. Certains organismes arrivent à survivre dans des milieux arides (xérophiles), tandis qu'à l'opposé, certains sont inféodés aux milieux riches en eau.

L'eau des milieux naturels renferme toujours des substances dissoutes, en particulier des substances minérales. Cette salinité du milieu pose aux êtres vivants des problèmes d'osmorégulation. Ils doivent éviter la perte de sels en milieu d'eau douce et, à l'inverse, éviter l'entrée de sels en milieu marin.

b) Le dioxygène et le dioxyde de carbone

Alors que dans l'air, le dioxygène est facilement mobilisable, il devient facteur limitant dans l'eau, compte tenu de son faible coefficient de diffusion.

Par ailleurs, certains organismes exigent beaucoup de dioxygène, tandis que d'autres peuvent réaliser un métabolisme anaérobie facultatif ou obligatoire (Bactéries).

Le dioxyde de carbone (CO_2), dont le coefficient de diffusion est beaucoup plus élevé que celui du dioxygène, ne constitue généralement pas un facteur de répartition des espèces. Il est cependant à la base de l'autotrophie chlorophyllienne.

c) Le pH

Le pH traduit l'acidité du milieu. Il conditionne la répartition d'organismes basophiles, vivant en milieu alcalin (végétaux calcicoles, Mollusques terrestres), et acidophiles, vivant dans des biotopes pauvres en ions alcalino-terreux. Cependant, la plupart des organismes sont neutrophiles (pH compris entre 6 et 8).

d) Les ions minéraux et oligoéléments

Parmi les anions agissant sur la répartition des êtres vivants, se trouvent le chlore, l'ion carbonate, les phosphates, les nitrates, les sulfates. Tous ces ions sont indispensables à la vie des végétaux comme à celle des animaux.

Les cations les plus importants sont le calcium, le magnésium, le potassium et le sodium. Notons que le sodium n'est pas indispensable à beaucoup de végétaux, mais il l'est toujours aux animaux.

Les oligoéléments (fer, cuivre, strontium), sont des facteurs dont la rareté, ou parfois l'excès (gypsophiles, cuprophiles, sidérophiles, serpentinophiles, nitrophiles, etc.), conditionnent la présence et la reproduction des organismes.

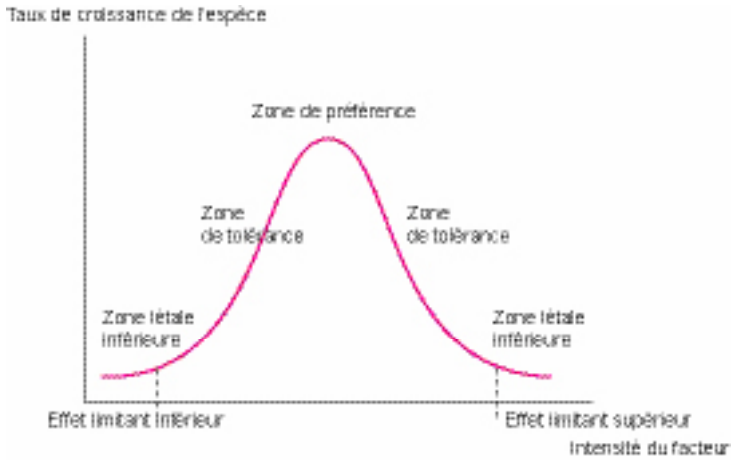


Figure 1 **Loi de tolérance de Shelford**

fiche 259 La vie dans les déserts chauds

Un désert chaud est un biome terrestre tropical où les précipitations sont inférieures à 200 mm par an. C'est une zone peu dense en vie animale et végétale. La pluviosité y est faible, le rayonnement solaire est dardant et le sol accumule l'énergie solaire le jour. L'absence de nuages empêche que ne soient freinés les rayons infrarouges émanant du sol et les nuits sont fraîches. Absence d'eau et chaleur intense sont les facteurs limitant la répartition des espèces dans ce type de désert.

1. Des adaptations à la sécheresse atmosphérique

Diverses stratégies adaptatives permettent aux espèces de se procurer de l'eau et de tolérer la sécheresse.

a) Adaptation des Végétaux

Chez les Végétaux xérophytes, les principales adaptations à la sécheresse sont :

- des adaptations morphologiques : port bas et compact (Acacia), rétraction des rosettes en boules fermées lors des périodes sèches (Cactées), limitant ainsi les surfaces d'évapotranspiration. La présence de longues racines permet d'atteindre l'humidité profonde des nappes phréatiques ;
- des adaptations anatomiques : l'aphyllie et la microphyllie (épines des Opuntia) diminuant les surfaces d'échange des feuilles, la sclérophyllie avec des feuilles coriaces, à cuticule épaisse, minimisent les déperditions d'eau par évapotranspiration. La succulence, avec la présence de parenchymes foliaires, permet de faire une réserve hydrique ;
- des adaptations physiologiques : la photosynthèse utilisant la voie CAM (Métabolisme Acide Crassulacéen) qui limite les pertes d'eau par les stomates en permettant la fixation nocturne du CO_2, la photosynthèse proprement dite s'effectuant à stomates fermés durant la journée.

Fiche 77

b) Adaptation des animaux

Chez les animaux, des adaptations comportementales, anatomiques et physiologiques permettent également de lutter contre la sécheresse :

- Le vent, par les effluves qu'il transporte, renseigne l'Addax et l'Oryx de l'endroit où tombe la pluie. Le son de la pluie sur le sol fait sortir les Grenouilles du désert de leur cachette. Se tapir dans le sable permet également de récupérer l'humidité qu'il procure (Vipère des sables).
- Certains animaux repèrent les végétaux riches en eau préformée. Les fruits des Balanites sont riches en eau et même les Carnassiers, comme le Chacal, en consomment de grandes quantités. Les Coloquintes stockent l'eau dont les gazelles s'abreuvent.
- L'antilope Addax renferme 4 à 5 litres d'eau acidulée dans les parois spongieuses de son estomac. Les Gangas mâles (Oiseaux) partent imbiber leurs plumes poreuses d'eau que leurs petits « tètent » à leur retour.
- Le pelage isotherme maintient également un certain degré d'hygrométrie évitant la déperdition d'eau (Addax). La peau écailleuse des Reptiles est peu perméable, limitant les pertes d'eau.
- Chez certaines Grenouilles, une augmentation d'urée dans le milieu intérieur favorise une entrée d'eau par osmose par la peau. D'autres possèdent une réserve d'eau dans la vessie.
- Les Gerbilles, Fennecs, Gazelles évacuent une urine déshydratée. Les Grenouilles arboricoles excrètent de l'acide urique sous forme de cristaux.

2. Des adaptations à la chaleur

Des protections contre les rayons du soleil et des tolérances aux hautes températures corporelles permettent de lutter contre la chaleur journalière (figure 1).

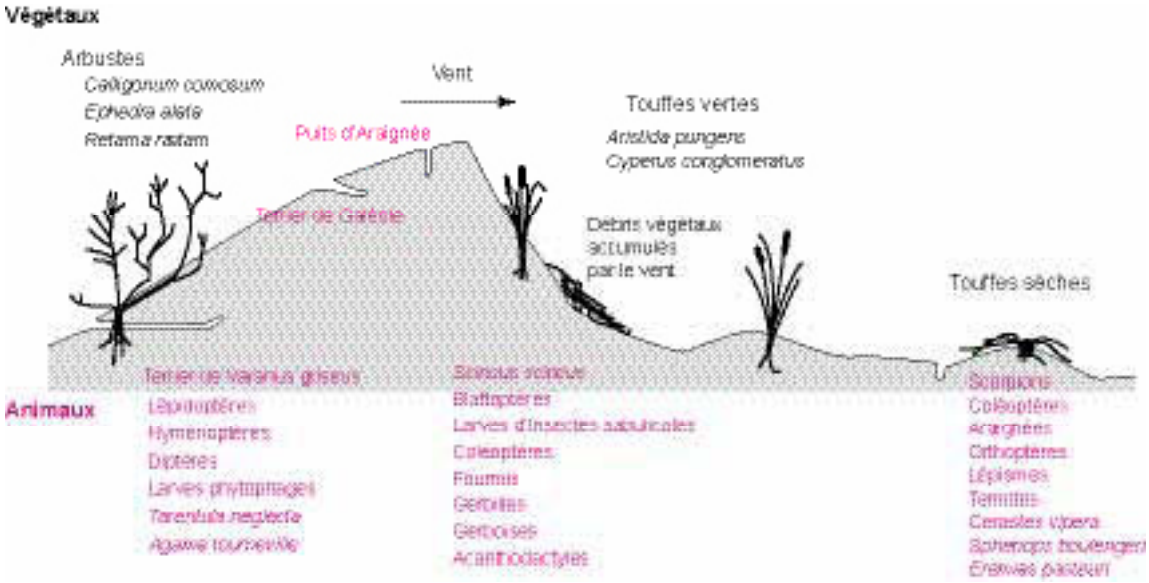


Figure 1 **Peuplement d'une dune désertique saharienne**

a) Se protéger du soleil

La plupart des animaux ne sortent qu'aux heures fraîches.

Les Écureuils du Cap se cachent sous leur queue placée en panache alors que l'Addax creuse deux trous, un à l'est pour l'après midi, et un à l'ouest qui l'abrite du soleil le matin.

Le mimétisme des Grenouilles arboricoles leur confère un revêtement sombre protecteur, ou clair qui réfléchit la lumière. Le pelage blanc de l'Addax permet d'éviter l'échauffement en renvoyant les radiations lumineuses. Celui du Dromadaire, feutré et épais, joue le rôle d'isolant thermique.

Les Coléoptères sont sombres, la chitine fait barrière aux rayons ultraviolets et absorbe les infrarouges. Cependant, dans la chitine, de petites alvéoles permettent de filtrer la température extérieure et évitent sa transmission vers l'intérieur de l'organisme.

Les grandes pattes, avec peu de surface de contact avec le sol, permettent de minimiser les points de contact avec le substrat chaud (Antilopes).

Le halètement permet de refroidir le corps des Lézards, des Oiseaux et des Mammifères.

Les serpents restent enfouis dans le sable dans lequel, s'il fait 70 °C en surface, il ne fait que 25 °C à 50 cm sous terre. Si l'on déterre la Vipère à cornes, elle meurt de chaud en quelques minutes. Les Tortues terrestres sont armées de pattes en forme de pelles qui leur permettent de creuser le substrat pour s'y enfouir profondément.

b) Tolérer une augmentation de température corporelle

Les ectothermes parviennent à maintenir par le comportement leur température à une valeur de 39-40 °C. L'Uromastyx tolère une augmentation de sa température interne jusqu'à 48 °C, ainsi que les Grenouilles arboricoles.

Fiche 93

Chez les endothermes, les processus de régulation ont un coût énergétique et supposent souvent une déperdition d'eau. Ainsi, le Dromadaire laisse varier sa température, évitant les pertes d'eau associées à la thermorégulation.

Les grandes oreilles des Lièvres permettent d'irradier l'excès de chaleur libérée.

fiche 260 La vie abyssale

Les abysses sont des zones marines profondes, au delà de 2 500 mètres sous l'eau. La faune abyssale se développe dans un écosystème dépourvu de lumière, où la photosynthèse ne peut donc pas avoir lieu et où les végétaux verts n'existent pas. Les composés organiques nécessaires au développement des organismes animaux proviennent soit de la décantation de matière organique superficielle morte, soit de composés inorganiques ou encore de composés organiques transformés par des bactéries symbiotiques chimio-synthétiques en matière organique utilisable par les organismes euracyotes.

Fiche 263

1. Sources alimentaires de matière organique superficielle

Le réseau alimentaire abyssal et les régimes alimentaires reposent sur l'utilisation, à travers divers régimes alimentaires, de matière organique décantée et venant de la surface éclairée.

Fiche 262

L'une des bases de la pyramide alimentaire est constituée par le matériel organique particulaire provenant de la couche éclairée de surface : débris de cadavres d'animaux et pelotes fécales constituées d'algues phytoplanctoniques en partie digérées et enfermées dans une fine membrane.

Les accumulations organiques sont consommées par les organismes limivores (mangeurs de sédiments) qui sélectionnent la pellicule superficielle du sédiment la plus riche en matière organique. Ainsi, chez les Holothuries abyssales, la teneur en matière organique du tube digestif est de quatre à six fois plus élevée que celle de la couche superficielle des sédiments alentour. En outre, une microflore intestinale spécialisée s'attaque aux composés organiques, complétant l'équipement enzymatique de ces espèces.

Les formes suspensivores (mangeurs de particules en suspension) sont rares, sauf dans les régions accidentées où existent des courants de fond. Il existe également, en particulier sur les fonds rocheux, des animaux qui se nourrissent de particules en suspension, comme les Cœlentérés et les Échinodermes (Crinoïdes, Stellerides). La faune des basaltes néoformés est constituée d'Éponges et d'Anémones de mer installées sur les hauteurs des reliefs, où la vitesse des courants de fond favorise le comportement filtreur.

Charognards et carnivores ont un régime macrophage. Les charognards disposent d'adaptations biologiques optimisant le rendement de la prise alimentaire (constitution de réserves énergétiques, baisse de métabolisme pendant les jeûnes prolongés, reprise d'activité rapide en présence d'effluves organiques, capacité de déplacement orienté). Les Poissons pélagiques (Requins et Chimères) présentent une hypertrophie des mâchoires avec des dents en dague, une diminution de taille, une disparition des écailles, des nageoires et de la ceinture pelvienne. Ceci leur permet de diminuer les dépenses énergétiques. La biomasse de ces charognards excède les potentialités trophiques des invertébrés microphages. Ces organismes tirent l'essentiel de leur alimentation des carcasses des grands animaux morts en surface (Céphalopodes, Poissons, Reptiles et Mammifères marins).

Il existe également, dans les grandes profondeurs, une série d'invertébrés opportunistes capables de coloniser rapidement le milieu et de tirer parti d'une source de matière organique ponctuelle (grande Annélide polychète à élytres du genre *Peinaleopolynoe* se nourrissant de cadavres de Baleine en voie de décomposition).

2. Consommateurs vivant en symbiose avec des producteurs chimiolithotrophes

Certains animaux hétérotrophes abyssaux vivent en symbiose avec des bactéries chimio-synthétiques autotrophes qui leur procurent leur matière organique. Cette production de matière dépend de la nature de la source hydrothermale située à proximité.

a) Les sources hydrothermales abyssales chaudes riches en sulfures

La circulation hydrothermale prend naissance dans le réseau de fissures et de crevasses qui se développe au cours du refroidissement du magma. L'eau de mer froide pénètre dans ce réseau jusqu'à plusieurs centaines de mètres de profondeur et réagit avec la roche chaude dans la « zone de réaction », à des températures supérieures à 350 °C. Le fluide chaud, moins dense, remonte vers la surface sous la forme de « fumeur noir ». Ce fluide est anoxique et acide (pH voisin de 3). Il est riche en sulfures (hydrogène sulfuré), méthane, gaz carbonique, hélium, hydrogène, et de nombreux éléments normalement peu représentés dans l'eau de mer (Li, Mn, Fe, Ba, Cu, Zn, Pb, SiO2). Il ne contient que très peu de sulfates, de nitrates, de phosphates et de magnésium.

Les Serpulidés (Annélides), par exemple, ne disposent pas de tube digestif et ne peuvent donc s'alimenter par cette voie. Ces hétérotrophes consomment de la matière organique procurée par des micro-organismes symbiotiques, chimio-lithotrophes (Archæobactéries).

Ces Bactéries chimio-lithotrophes symbiotiques tirent leur énergie de l'oxydation de molécules réduites d'hydrogène sulfuré. L'énergie chimique ainsi libérée sert à fixer le dioxyde de carbone et à synthétiser les premières molécules organiques. Les Bactéries responsables de la chimiosynthèse à la base même des peuplements hydrothermaux chauds vivent en symbiose à l'intérieur des cellules de leurs hôtes.

Chez le ver Vestimentifère *Riftia*, de nombreuses adaptations rendent possible le fonctionnement de la symbiose. Les Bactéries symbiotes chimiolithotrophes sont installées dans les cellules d'un tissu richement vascularisé, le trophosome. Le sang de *Riftia* contient une hémoglobine à poids moléculaire élevé, capable de fixer l'oxygène sur l'hème et l'hydrogène sulfuré sur un site de la globine : ainsi, l'hydrogène sulfuré, poison cellulaire violent, parvient sans danger jusqu'au trophosome. Une fois dans le trophosome, l'hydrogène sulfuré réduit est oxydé par les bactéries. L'énergie chimique libérée sert alors à fixer le dioxyde de carbone. La fixation du dioxyde de carbone par les bactéries du trophosome se réalise selon le cycle de Calvin-Benson. Le transport du CO_2 par le sang fait intervenir le malate (figure 1).

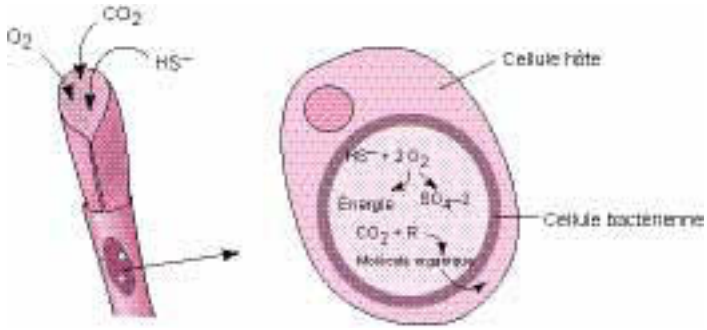


Figure 1 Symbiose entre animal et bactérie dans les sources abyssales hydrothermales chaudes sulfureuses

b) Les sources hydrothermales abyssales froides riches en méthane

La molécule réduite utilisée par les Bactéries métanotrophes des sources froides serait le méthane biogène utilisé en complément du soufre chez ces Bactéries symbiotiques des animaux abyssaux.

fiche 261 Dynamique de la végétation

Un écosystème est une structure dynamique qui évolue. Cette évolution se traduit par une succession d'êtres vivants qui conduit d'un peuplement pionnier juvénile primaire, peuplant un espace nouveau, vers un peuplement mature secondaire stable jusqu'à son extinction. Cette dynamique temporelle se retrouve dans la répartition des espèces dans l'espace, de milieux en cours d'évolution. C'est le cas, par exemple, des dunes de bord de mer de nos régions.

1. Peuplement de la dune au stade climacique

La dune est la partie visible d'un vaste stock de sable non consolidé. Dans ce milieu, la végétation s'installe en bandes successives parallèles à la plage. Elle fixe la dune progressivement, en même temps qu'elle recouvre le sable. Il est possible d'observer le passage d'une dune embryonnaire, avec un peuplement pionnier, à un profil d'équilibre (ou stade terminal climacique) dans lequel peuvent se reconnaître quatre secteurs à la flore bien distincte.

a) Stade embryonnaire

Le premier stade d'accumulation de sable se localise en haut de la plage. Les invertébrés décomposeurs, très actifs dans cette zone, dégradent le varech de la laisse de mer et fournissent ainsi les éléments nutritifs aux plantes pionnières, éparses (Chiendent des sables, Arroche laciniée, Pourpier de mer). Ces plantes ont en commun de bien supporter le sel. Le Chiendent des sables est capable d'enfoncer profondément ses racines à la recherche de la nappe phréatique. Il étend ensuite son chevelu racinaire en un large tapis retenant le sable.

b) Dune blanche

Au contact de la dune embryonnaire, commence la dune blanche, encore mobile. C'est le domaine de l'Oyat, plante dunaire fixatrice qui s'installe en hauteur, évitant l'eau salée, et forme des peuplements denses au système racinaire puissant. L'ensablement permanent de ce secteur stimule sa croissance.

c) Dune grise

La dune grise, zone suivante, est à l'abri des embruns et des apports massifs de sable. La végétation y forme une pelouse couvrante. Elle doit son aspect grisâtre aux nombreux Lichens et Mousses qui la tapissent ainsi qu'à l'humus qui commence à enrichir le sable. Elle contient également une grande diversité d'espèces. Il existe souvent, au sein de la dune grise et à l'arrière de celle-ci, des cuvettes naturelles ou artificielles dont une partie est, au moins temporairement, en contact avec la nappe phréatique. Ces zones humides occupent parfois de grandes étendues avec des successions de communautés végétales riches et diversifiées en fonction du niveau de la nappe phréatique et de la durée d'inondation.

d) Pelouse basses et pelouses hautes

Enfin, dans la partie la plus interne de la dune, les conditions deviennent moins contraignantes pour la flore. Des pelouses basses font place aux pelouses hautes et aux prairies enrichies d'espèces pré-forestières (Saule des dunes, Rosiers), puis aux fourrés (Ajonc, Prunelliers), voire aux taillis (Bouleau pubescent, Chêne pédonculé) (figure 1).

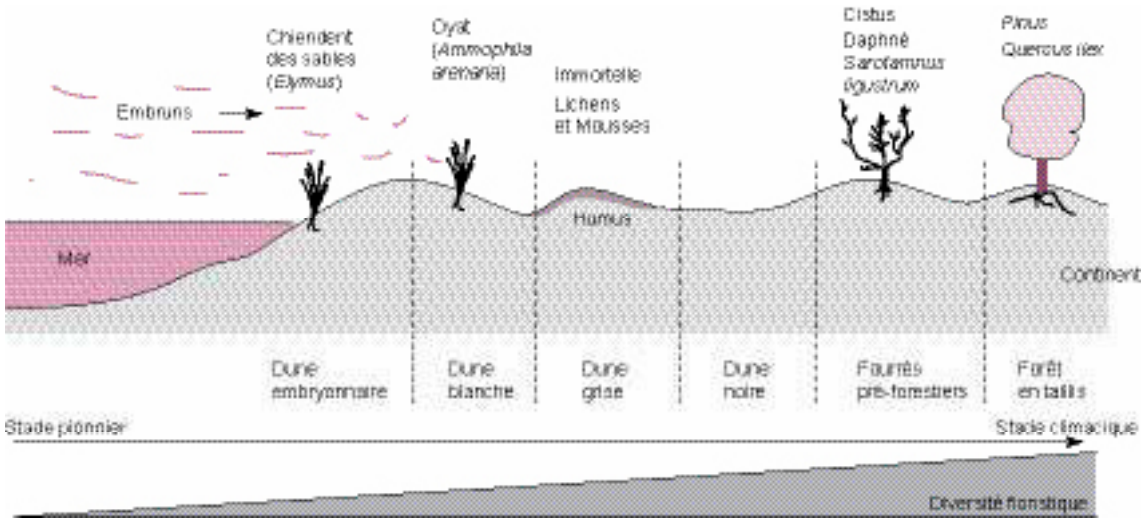


Figure 1 **Transect dunaire avec dynamique de la végétation dans le temps et dans l'espace**

2. Succession écologique lors de la dynamique de la végétation

a) Stratégie démographique de type « r » chez les espèces pionnières

Suite à la mise en place d'un espace nouveau, avec de nouvelles ressources, apparaît un peuplement nouveau, pionnier, qui colonise rapidement le milieu. Il est formé d'un nombre relativement faible d'espèces à multiplication rapide, robustes, ayant peu d'exigences envers les facteurs du milieu.

Ces espèces pionnières, ubiquistes, ont des stratégies de colonisation de type « r ». Elles sont capables d'utiliser très vite les ressources de l'espace mais meurent en nombre lors de modifications des conditions du milieu. Elles peuvent cependant supporter ces pertes d'individus par une multiplication très rapide lorsque les conditions du milieu redeviennent favorables. Ces fluctuations quantitatives sont donc contrôlées par les facteurs externes du milieu.

Dans ces zones, la diversité spécifique est faible. Les espèces opportunistes se trouvent en compétition intra- et inter-spécifiques et sont sélectionnées par la rapidité de leur multiplication. Si la biomasse qu'elles produisent s'accumule et est transformée sur place, le flux de matière est alors fermé et permet une colonisation secondaire qui conduit à la maturation de l'écosystème.

Fiche 270

b) Stratégie démographique de type « K » chez les espèces matures

L'écosystème pionnier ayant modifié le milieu de colonisation initial, il peut se transformer secondairement et progressivement par l'apparition d'espèces et de niches écologiques nouvelles dans lesquelles les réseaux d'interactions entre êtres vivants se complexifient.

Les interactions nouvelles s'organisent progressivement et des boucles de régulation des populations et des cycles de la matière se mettent en place, établissant un nouvel écosystème. Le milieu passe sous contrôle de la biomasse et le nombre d'individus est contrôlé par des facteurs internes à l'écosystème.

Les espèces de stratégie « K », qui se reproduisent en axant sur les stratégies qualitatives et non quantitatives, sont de plus en plus nombreuses.

Fiche 263

La compétition stricte entre ces espèces limite les effectifs de population, la croissance de la biomasse ralentit et se stabilise, la production brute augmente jusqu'à son maximum, le taux de recyclage de la matière devient important avec des cycles plus longs.

ENCART La déforestation

L'établissement naturel d'une forêt présente une phase primaire, de colonisation du milieu par des espèces pionnières herbacées et arbustives, et une phase secondaire, stabilisée, d'établissement d'espèces arborescentes. Cet établissement s'effectue sur de longues durées, qui dépassent une génération humaine.
Plus l'écosystème forestier est avancé dans le temps, plus sa productivité est forte, et donc rentable pour l'Homme, ce qui constitue un premier argument de déforestation. De plus, pour des raisons économiques, la déforestation tropicale permet d'occuper des sols à des fins agricoles « alimentaires » ou des à des fins de libération d'espaces vitaux habitables pour l'Homme. Ces déforestations locales, ou à grande échelle peuvent avoir des conséquences importantes sur l'évolution des écosystèmes.

1. Les causes de la déforestation

La déforestation est liée le plus souvent à la pression démographique et à la pressante nécessité de survie qui en résulte pour des populations. Ces causes ne sont pas nouvelles. Ce fut le cas en France, du XVI[e] au XIX[e] siècle. Sous la pression démographique, la forêt avait régressé au profit des terres agricoles. Au XIX[e] siècle, elle couvrait moins de la moitié de sa surface actuelle et les peuplements forestiers étaient soumis à une constante surexploitation.
Encore aujourd'hui, les pays où la déforestation est la plus forte connaissent pratiquement toujours une très forte croissance démographique et un niveau de vie faible. Ils doivent faire face au besoin croissant de terres consacrées à l'agriculture de subsistance, et à un besoin croissant de bois pour les constructions et la cuisson des aliments.
La satisfaction de ces besoins conduit au défrichement et au pillage des ressources les plus proches. Cependant, la fragilité des écosystèmes ne leur permet pas de résister à de telles agressions et oblige souvent les populations à se déplacer vers des forêts plus éloignées. L'utilisation agricole des sols, parfois irréversible, n'est que temporaire, du fait de l'extrême fragilité des sols tropicaux (à l'inverse de l'évolution ancienne des zones tempérées).

2. Les conséquences de la déforestation

Les conséquences de la déforestation sont nombreuses. Ainsi, l'affectation agricole de nombreux sols forestiers tropicaux conduit à les exposer sans protection à la totalité des précipitations. Leur dégradation rapide entraîne une augmentation du ruissellement qui, lui-même, accroît les phénomènes d'érosion. D'immenses surfaces sont ainsi définitivement dégradées. En quelques années, voire quelques mois, des écosystèmes sont entièrement dégradés, de façon irréversible, en espace stérile.
Le régime et la qualité des eaux sont également gravement perturbés par la déforestation : réduction du temps de concentration des bassins versants, mise en suspension et transport de grandes quantités de particules de sol. En région amazonienne par exemple, l'augmentation de la sédimentation et de la turbidité de l'eau augmente la réduction des prises de poissons dans les rivières et les eaux côtières, mettant en danger l'alimentation de subsistance des populations.
La destruction de la végétation augmente la réflectivité de la surface du sol. De telles variations dans le rayonnement solaire de surface exercent une influence sur le bilan thermique et le climat d'une région et, par conséquent, sur le régime des précipitations et la température moyenne. L'évapotranspiration des sols nus augmente également (figure 1).
Par ailleurs, la déforestation, par diminution de la photosynthèse, contribue pour 1,5 à 2 gigatonnes par an à l'augmentation du CO_2 atmosphérique.
La déforestation peut ainsi conduire à une désertification, ou intensifier la désertification naturelle, liée à la modification des facteurs climatiques.

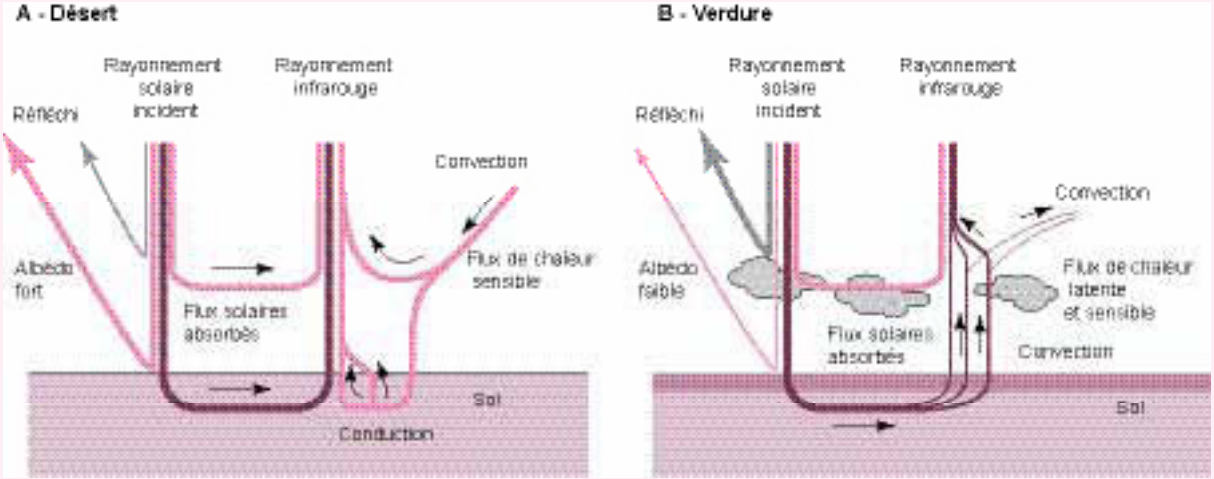


Figure 1 Comparaison du bilan énergétique d'une surface dénudée ou couverte par la végétation

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Le biotope représente :

☐ a – l'ensemble des caractères physicochimiques de l'environnement.
☐ b – l'ensemble des caractères physicochimiques et des êtres vivants dans un écosystème donné.
☐ c – la topographie ou répartition des caractères physicochimiques dans un écosystème.

2 – Les biomes sont :

☐ a – équitablement peuplés sur l'ensemble de la planète.
☐ b – des gradients de répartition spatiale des êtres vivants.
☐ c – des écozones.

3 – La zone biogéographique des déserts est caractérisée par :

☐ a – une faible pluviométrie et une faible hygrométrie.
☐ b – de fortes températures.
☐ c – l'absence de nuages.

4 – Un organisme adapté à un milieu très chaud est :

☐ a – un macrotherme.
☐ b – un mégatherme.
☐ c – un trophotherme.

5 – La gravité ou pesanteur est un facteur écologique abiotique :

☐ a – qui ne s'exerce qu'en milieu terrestre.
☐ b – qui s'exerce en milieu aquatique.
☐ c – qui influe sur la répartition des gaz atmosphériques.

6 – Un eurybathe est un organisme :

☐ a – sensible à la pression hydrostatique.
☐ b –pourvu de cavités gazeuses.
☐ c –indifférent à la pression hydrostatique.

7 – La loi de tolérance de Shelford :

☐ a – ne concerne que l'effet des facteurs abiotiques sur le taux de croissance d'une population.
☐ b – délimite une zone de préférence.
☐ c – définit le taux de croissance d'une espèce en fonction de l'intensité d'un facteur limitant donné abiotique ou biotique.

8 – Les êtres vivants du désert chaud :

☐ a – présentent une biodiversité importante.
☐ b – ont des adaptations comportementales à la chaleur.
☐ c – ont des adaptations à la sécheresse.

9 – L'écosystème abyssal :

☐ a – héberge des autotrophes chlorophylliens.
☐ b – n'est constitué que d'hétérotrophes.
☐ c – héberge des autotrophes non chlorophylliens.

10 – La dynamique de la végétation :

☐ a – connaît une phase primaire pionnière de colonisation dynamique avec une stratégie de type K.
☐ b – connaît une phase secondaire de maturité statique.
☐ c – montre un peuplement secondaire plus diversifié que le primaire.

Réponses

1 – a

Le biotope représente l'ensemble des caractères abiotiques physicochimiques de l'environnement.

2 – b et c

Les biomes ou écozones sont des zones biogéographiques de répartition des êtres vivants qui dépendent des climats. Ils ne sont pas équitablement peuplés et représentent des gradients de répartition spatiale.

3 – a et c

Ce qui caractérise un biome désertique, c'est la faiblesse de ses précipitations (liée à l'absence de nuage) ou de son hygrométrie. Mais ce désert peut être chaud, ou froid, l'eau étant alors inutilisable car sous forme de glace et non liquide.

4 – a et b

Un organisme adapté à un désert chaud est appelé macrotherme ou mégatherme. Un trophotherme est un organisme adapté à de grandes amplitudes de température journalière. Un macrotherme peut-être aussi trophotherme.

5 – b et c

La gravité s'exerce aussi bien en milieu terrestre qu'aquatique mais est davantage ressentie en milieu terrestre où elle n'est pas compensée par la poussée d'Archimède. Elle influe sur la répartition des gaz atmosphériques moins importants en altitude.

6 – c

Un eurybathe est un organisme peu sensible à la pression hydrostatique. Il renferme peu de gaz. Un sténobathe est sensible à cette pression.

7 – b et c

La loi de tolérance de Shelford traduit le taux de croissance d'une population en fonction de l'intensité d'un facteur limitant. Ce facteur peut être biotique ou abiotique. Elle délimite une zone de préférence où la croissance est optimale.

8 – c

Les êtres vivants du désert chaud présentent des adaptations à la sécheresse et à la chaleur. Les adaptations ne sont pas que comportementales, elles sont morphologiques, anatomiques et physiologiques. Le désert est un biome où la diversité est faible, les contraintes abiotiques étant drastiques.

9 – c

L'écosystème abyssal privé de lumière n'héberge pas d'organismes chlorophylliens autotrophes. Il est peuplé d'hétérotrophes qui récupèrent la matière organique issue de la lumière et/ou qui vivent en symbiose avec des organismes autotrophes qui ne tirent pas leur énergie de la lumière pour réaliser leur synthèse de matière organiques ; ils sont donc à la base du réseau alimentaire.

10 – c

La stratégie pionnière est de type r et non K. À maturité, l'écosystème reste en fonctionnement dynamique, avec une plus grande diversité d'espèces mais stabilisé.
Toutefois, si une espèce disparaît, une autre occupant la même niche trophique peut la remplacer.

Flux de matière et d'énergie au sein de l'écosystème

6.2

PLAN

Fiche 262 Les réseaux trophiques

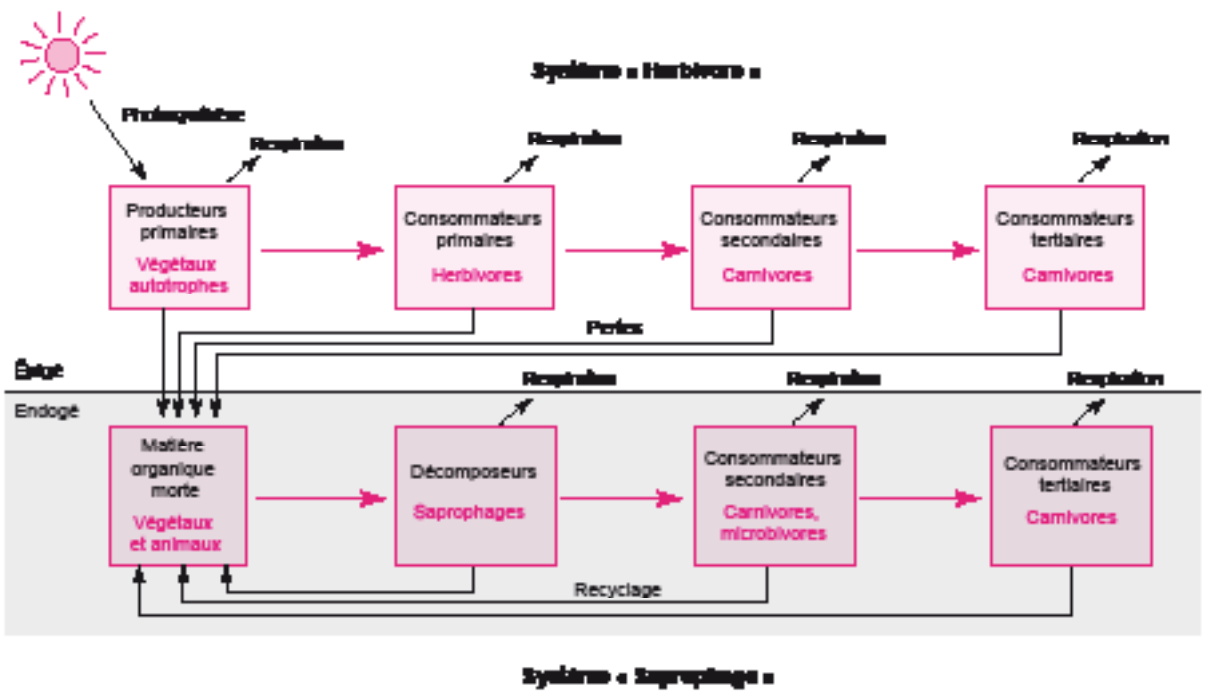
Fiche 263 Production de matière dans les écosystèmes

Fiche 264 Le cycle biogéochimique du carbone

Fiche 265 Productivité d'un écosystème et valeur de biodiversité

Fiche 266 Qualité de l'eau et biodiversité

Fiche 267 L'effet de serre



fiche 262 Les réseaux trophiques

Dans un écosystème, des relations trophiques, ou alimentaires, s'établissent entre les êtres vivants qui le constituent. L'ensemble de ces relations est qualifié de réseau trophique. Chacun de ces réseaux est formé de chaînes alimentaires constituées de maillons d'individus au régime alimentaire spécialisé.

1. Les producteurs primaires

Fiche 73

Les organismes qui, par photosynthèse ou chimiosynthèse, accumulent de l'énergie potentielle sous forme de matières organiques, élaborées à partir de matière minérale, sont qualifiés de producteurs primaires. L'ensemble de l'écosystème repose sur cette production primaire (figure 1).

Les producteurs primaires sont, pour la plupart, des végétaux verts macroscopiques ou microscopiques photosynthétiques. Ils utilisent l'énergie lumineuse pour convertir certaines matières minérales (CO_2, H_2O, NO_3^-, SO_4^{2-}, PO_4^{2-}, etc.) en matières organiques (glucides, lipides, protides).

Fiche 71

Ces producteurs primaires, constitués de végétaux vivants, sont à l'origine du système « herbivore », par opposition au système « saprophage » basé sur les décomposeurs (figure 1).

Certains producteurs primaires sont chimiosynthétiques utilisant l'énergie de réactions d'oxydoréductions.

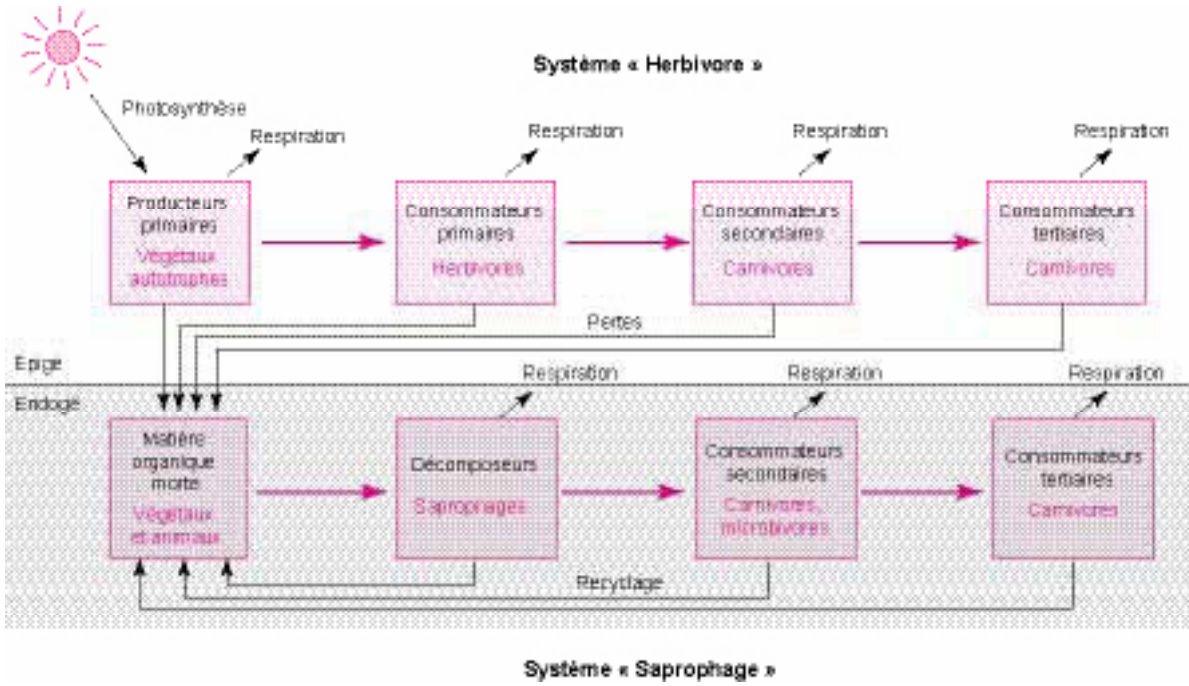


Figure 1 **Chaînes trophiques des système herbivore et saprophage**

2. Les consommateurs

Les consommateurs sont des organismes qui se nourrissent de matière organique fraîche ou morte (en décomposition), élaborée par d'autres êtres vivants.

Fiche 114

- Dans le système herbivore, les consommateurs primaires consomment les produits organiques élaborés par les producteurs primaires. Ce sont des phytophages.
- Les consommateurs secondaires se nourrissent des consommateurs de premier ordre. Ce sont des zoophages, pour l'essentiel carnivores, ou parfois des parasites se nourrissant de consommateurs de premier ordre (Nématodes parasites).
- Les consommateurs tertiaires se nourrissent de consommateurs de second ordre.

À chaque étape, les pertes énergétiques sont importantes, ce qui fait que les consommateurs de quatrième ordre sont rares et limités à quelques super-prédateurs ou à certains parasites.

Fiche 263

Par ailleurs, les régimes alimentaires ne sont que rarement stricts et les organismes peuvent appartenir à plusieurs des catégories ci-dessus.

De plus, les consommateurs produisent également leur propre matière, en cela, ce sont également des producteurs secondaires.

3. Les décomposeurs

Les décomposeurs sont des organismes qui consomment de la matière organique morte, qu'ils transforment en humus ou qu'ils minéralisent. Cette fonction est indispensable au recyclage de la matière organique et est assurée essentiellement par les micro-organismes (Champignons, Bactéries), et quelques invertébrés.

a) L'humification

L'humification correspond à la décomposition de la matière organique de la partie superficielle du sol. Elle assure la formation d'humus, caractérisé par la concentration importante d'acides humiques (noyaux aromatiques liés par des chaînes carbonées).

Dans ce milieu, les décomposeurs appartiennent à un système qualifié de « saprophage », dans lequel il est possible de retrouver les chaînes alimentaires du système « herbivore » (figure 1). En effet, l'ensemble des tissus morts (feuilles, cadavres, fèces, etc.) constitue un stock de matière morte, ou humus, pour les décomposeurs. Ces derniers sont à leur tour source de nourriture pour des consommateurs secondaires (Protozoaires, petits invertébrés), eux-mêmes sources de nourriture pour des consommateurs tertiaires.

b) La minéralisation de la matière organique

La minéralisation est une transformation de matière organique en éléments minéraux (eau, nitrates, phosphates, CO_2, calcium, etc.).

La respiration des êtres vivants, par exemple, correspond, à l'échelle des écosystèmes, à un passage du carbone organique en carbone minéral (CO_2).

Certains micro-organismes (Bactéries, Champignons) peuvent dégrader les protéines en NH_4^+ (ammonification). Certaines Bactéries (*Nitrosomonas*) peuvent oxyder l'ammonium en nitrites (NO_2^-), c'est la nitritation ; tandis que d'autres (*Nitrobacter*) oxydent les nitrites formés en nitrates (NO_3^-), c'est la nitratation. L'ensemble de ces deux processus constitue la nitrification, assurant la minéralisation de l'azote organique.

fiche 263 Production de matière dans les écosystèmes

Fiche 72

Tous les êtres vivants, qu'ils soient producteurs primaires, décomposeurs ou consommateurs, sont des producteurs de matière organique. Le retour de la matière organique à la matière minérale, lors de la minéralisation, est assuré par la respiration ou la fermentation. Un flux de matière et d'énergie circule ainsi au sein des écosystèmes.

1. La production de matière

a) La production de matière lors de la croissance

La production de matière végétale dépend des paramètres physicochimiques de la photosynthèse. La quantité de matière végétale produite lors de la croissance végétale est exprimée par la masse de matière sèche produite (figure 1). De la même façon, un animal élabore de la matière nouvelle lors de sa croissance.

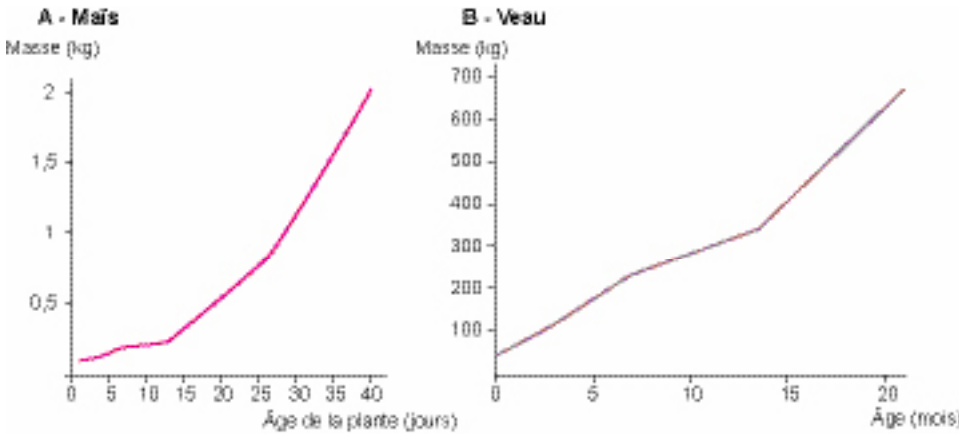


Figure 1 Biomasse produite par les êtres vivants en croissance

b) Biomasse et productivité

Un écosystème est caractérisé par sa biocénose, communauté vivante qui représente une certaine quantité de matière, ou biomasse. La productivité d'un écosystème correspond à l'augmentation de biomasse par unité de temps et de surface.

La biomasse et la productivité diffèrent d'un écosystème à l'autre en fonction de l'âge, de l'action de l'Homme et de la diversité biologique (tableau 1). La biomasse décroît également d'un niveau trophique à l'autre (tableau 2).

Tableau 1 Biomasse totale de quelques agrosystèmes artificiels

Agrosystème artificiel	
Espèce cultivée	**Biomasse totale (tonne par hectare)**
Luzerne	32
Blé	10
Maïs fourrager	20
Betterave sucrière	18
Canne à sucre	31

Tableau 2 **Biomasse d'une chênaie-charmaie naturelle, âgée de 120 ans**

Chênaie Charmaie naturelle		
		Biomasse (tonnes ou kg par hectare)
Consommateurs primaires	Racines	54 t
	Troncs	180 t
	Branches	76 t
	Feuilles	3 t
	Herbe	2 t
	Litière	6 t
Consommateurs secondaires	Consommateurs de feuilles	1 kg
	Consommateurs d'herbe	2,5 kg
Consommateurs tertiaires et plus	Zoophages carnivores	0,6 kg
Décomposeurs	Faune du sol	0,5 t
Biomasse totale		322 t

2. Transfert de matière et flux d'énergie

a) L'efficacité de la conversion d'énergie lumineuse

Les organismes chlorophylliens convertissent, par la photosynthèse, l'énergie lumineuse en matière organique. À l'échelle de l'écosystème, la quantité d'énergie perçue est exprimée en kilo-Joules (kJ) et ramenée à l'unité de surface et à l'année. La valeur obtenue est comparée à la productivité primaire nette, équivalent énergétique de la quantité de biomasse végétale nouvellement formée sur une même surface et pendant une année.

Dans le cas d'une forêt, par exemple, pour $2\,006 \cdot 10^3$ kJ d'énergie lumineuse fournie utilisée en partie pour la photosynthèse, une partie est réfléchie ($300 \cdot 10^3$ kJ) et une partie de l'énergie absorbée se dissipe sous forme de chaleur ($826 \cdot 10^3$ kJ) ou d'évapotranspiration ($836 \cdot 10^3$ kJ). Ce qui reste représente la production primaire brute. Cependant, une partie de cette production libère de l'énergie lors de la respiration ($24 \cdot 10^3$ kJ). La biomasse restante correspond donc à la production primaire nette, soit 20.10^3 kJ dans cet exemple.

b) Le transfert d'énergie entre les niveaux trophiques

La production primaire nette s'incorpore partiellement aux chaînes alimentaires. Afin de connaître le flux d'énergie au sein d'un écosystème, on calcule les rendements énergétiques aux divers niveaux trophiques en considérant les apports, les pertes (matière non assimilée) et les dépenses d'énergie dues à la respiration (énergie perdue sous forme de chaleur). Les résultats sont traduits sous forme de pyramide énergétique que l'on peut comparer à une pyramide des biomasses. La circulation de matière dans les différents niveaux trophiques traduit une perte énergétique au sein des réseaux trophiques (figure 2).

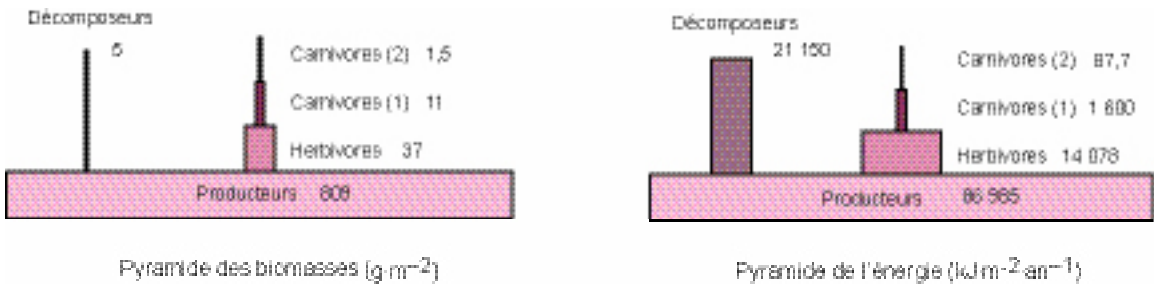


Figure 2 **Pyramides des biomasses (A) et de la productivité (B) dans un écosystème aquatique**

fiche 264 Le cycle biogéochimique du carbone

Fiche 1

Un cycle biogéochimique correspond à un processus de transport et de transformation cyclique d'un composé chimique entre les grands réservoirs (géosphère, atmosphère, hydrosphère) parmi lesquels se trouve la biosphère. Un tel cycle inclut des passages de l'état organique à l'état minéral au sein des écosystèmes. Ces cycles concernent principalement l'azote, l'eau, l'hydrogène, l'oxygène, le phosphore, le soufre et le carbone pris ici comme exemple.

1. Le cycle global du carbone

Le cycle global du carbone correspond au transfert, dans l'espace et dans le temps, de cet élément entre les quatre réservoirs de la planète : la lithosphère, l'hydrosphère, la biosphère et l'atmosphère.

Les principaux réservoirs de carbone sont constitués par les roches sédimentaires et l'océan profond, la pellicule superficielle de la planète ne contenant que relativement peu de carbone (figure 1).

Ce cycle global du carbone est en réalité constitué de sous-cycles fonctionnant à diverses échelles de temps allant de la décennie (recyclage du CO_2 par les plantes) à la centaine de millions d'années (recyclage du carbone organique par l'intermédiaire des roches sédimentaires).

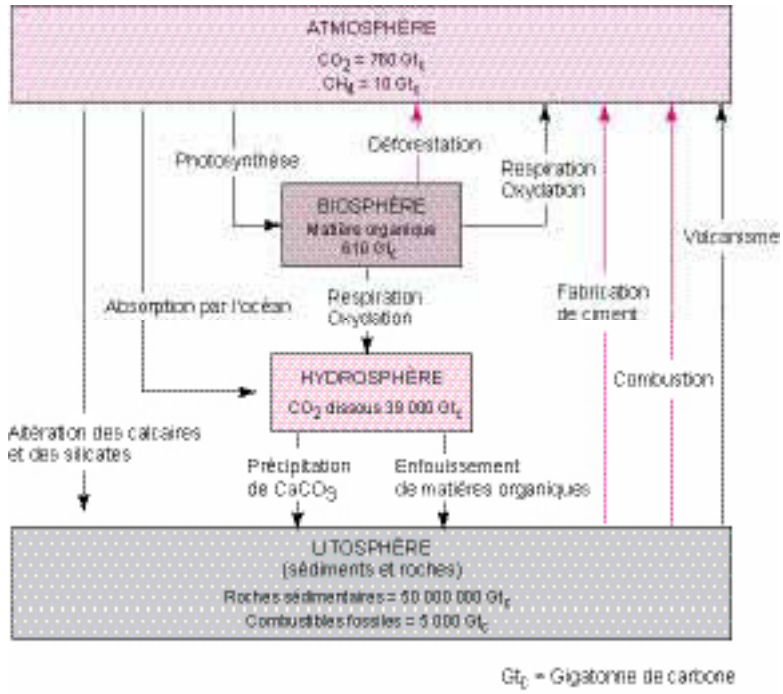


Figure 1 **Les réservoirs en carbone**

2. Les cycles court et long du carbone

Fiche 73

Fiche 263

a) Le cycle court du carbone organique

Le cycle court du carbone correspond à des processus qui se déroulent sur des temps inférieurs au siècle. Il correspond à la conversion du carbone inorganique (CO_2) en carbone organique par la photosynthèse et, à l'inverse, à la conversion du carbone organique en carbone inorganique par la respiration ou la fermentation (figure 2).

b) Le cycle long du carbone organique

Pour des échelles de temps beaucoup plus longues, ce sont les processus géologiques qui interviennent, agissant sur des millions d'années. Il s'agit de processus tels que l'enfouissement des matières organiques dans les sédiments, leur transformation en combustibles fossiles et leur altération. Les flux de carbone impliqués dans ces processus sont faibles. En revanche, les réservoirs sont très importants et le temps impliqué très long.

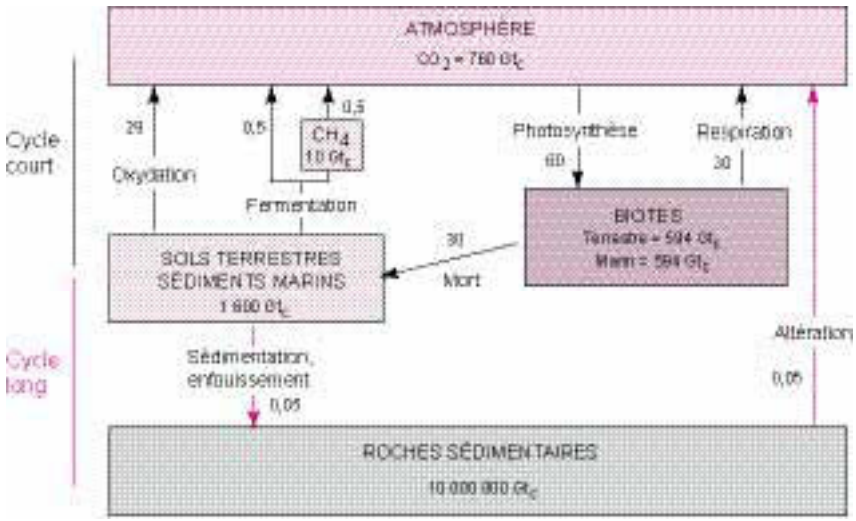


Figure 2 **Cycles long et court du carbone organique**

c) Le cycle du carbone inorganique

Une partie du recyclage global du carbone fait intervenir uniquement du carbone inorganique, contenu dans le CO_2 et dans les calcaires ($CaCO_3$). Dans ce cas, les principaux réservoirs sont l'atmosphère, les océans, les sédiments océaniques et les roches carbonatées, calcaires ($CaCO_3$) et dolomies $CaMg(CO_3)_2$.

L'échange entre le CO_2 atmosphérique et le CO_2 de la surface des océans a tendance à se maintenir à l'équilibre. L'altération chimique des roches continentales convertit le CO_2 dissout dans les eaux météoriques (eaux de pluies et des sols) en HCO_3^- qui est transporté dans les océans par les eaux de ruissellement. Les organismes combinent ce HCO_3^- au Ca^{2+} pour secréter leur squelette ou leur coquille de $CaCO_3$. Une partie de ce $CaCO_3$ se dissout dans la colonne d'eau et sur les fonds océaniques, tandis que l'autre partie s'accumule sur les planchers océaniques et est éventuellement enfouie pour former des roches sédimentaires carbonatées. Ces dernières sont ramenées à la surface après plusieurs dizaines de millions d'années par les mouvements tectoniques. Une partie du carbone des roches carbonatées est recyclée dans les magmas de subduction et retourne vers l'atmosphère sous forme de CO_2 émis par les volcans.

fiche 265 Productivité d'un écosystème et valeur de biodiversité

La biodiversité, dans un écosystème, s'apprécie à diverses échelles : écosystème, biotope, population, etc. et s'exprime par le nombre d'espèces, la quantité d'individus, la richesse génétique, etc. De la diversité biologique d'un écosystème dépend sa productivité. L'Homme, par son action, peut modifier les écosystèmes et donc leur productivité.

1. Biodiversité des écosystèmes

L'impact de l'Homme sur les écosystèmes peut être analysé, par exemple, sur des écosystèmes forestiers.

a) La forêt naturelle : biodiversité et résistance

Au stade de maturité, les végétaux et les animaux d'une forêt sont à l'équilibre. La structure de l'écosystème forestier peut se décrire selon une stratification verticale, aérienne et souterraine.

Une hêtraie naturelle, par exemple, est un écosystème caractérisé par la hauteur des arbres, la polarisation de la croissance vers le haut, la densité des fûts stratifiés. Les animaux et les végétaux qui occupent l'espace profitent du couvert thermique. Ce type de forêt, à feuilles caduques, présente une phase défeuillée et une phase feuillée (printemps, été, début de l'automne). À la fin de l'hiver, ce sont des plantes à bulbes, rhizomes ou tubercules qui fleurissent (Anémones Sylvie, Scilles, fausses Jacinthes, Ail aux ours), dans les zones les moins riches en fûts et éclairées.

Fiche 270

Lorsque la forêt est feuillée, règnent dans la forêt, selon la hauteur au-dessus du sol et la topographie, différents microclimats caractérisés par une hygrométrie, une température et un ensoleillement différents. Chacun de ces climats permet une répartition optimale des espèces.

Au niveau de l'étage montagnard, le Hêtre s'associe au Sapin. Ce mélange d'essences permet de diversifier les sources de nourriture et les habitats potentiels, et donc de contribuer à la diversité du milieu.

C'est sur la diversité des essences, des hauteurs et des classes d'âges que repose la capacité de la forêt à résister aux agressions, ainsi qu'aux risques sanitaires et climatiques. Les risques de chute dus aux coups de vent et de dépérissements dus aux attaques parasitaires sont ainsi atténués.

b) La forêt artificielle : monospécificité et fragilité

Lors de l'ouragan du 27 décembre 1999, par exemple, les massifs reboisés selon une sylviculture monospécifique de résineux (Périgord, Limousin) ont été beaucoup plus endommagés que le massif Pyrénéen qui avait gardé une grande biodiversité forestière.

Fiche 264

Par ailleurs, les peuplements monospécifiques de feuillus (Hêtre) ou de résineux (Épicéa) dégradent le sol en uniformisant les apports et les exportations, avec souvent pour conséquence une acidification du sol, ce qui le stérilise.

2. Productivité comparée d'écosystèmes naturels et artificiels

Les prairies permanentes, naturelles ou semées depuis plus de cinq ans, comprennent de 10 à plus de 50 espèces végétales, à la différence des prairies temporaires, rarement composées de plus de deux à trois espèces.

L'intérêt des prairies riches en espèces est multiple : diversité de valeurs d'usage, important réservoir de diversité biologique, rôle paysager, stockage du CO_2.

Jusque là, la diversité des prairies permanentes a essentiellement été décrite par le nombre d'espèces, sur la base de critères taxonomiques. En outre, leur valeur d'usage agronomique a longtemps été calculée sur la base de relevés d'abondance des espèces, chacune ayant un indice spécifique « figé dans le temps » pour estimer une valeur globale à un état jugé comme optimum. Ces indicateurs ont contribué à communiquer une vision productiviste des prairies au travers de termes mal appropriés tels que « les bonnes graminées » (Poacées) par opposition aux graminées sans valeur fourragère (Fabacées) (tableau 1).

Tableau 1 Analyse floristique d'une prairie et ses qualités en productivité

Classe	Graminées Poacées	Légumineuses	Diverses	Commentaires et productivité
I	25-100 %	0-70 %	0-5 %	Prairies temporaires plus ou moins bonnes
II	70-95 %	0-25 %	5-25 %	Très bonnes prairies permanentes
III	25-70 %	25-70 %	5-25 %	Bonnes prairies permanentes, mais trop de légumineuses : manque de fumure azotée et surpâturage
IV	25-75 %	0-50 %	25-50 %	Prairies moyennes à médiocres
V	25-50 %	0-25 %	50-75 %	Prairies très médiocres
VI	0-25 %	0-25 %	75-100 %	Très mauvaises prairies
VII	0-25 %	0-75 %	0-75 %	Prairies artificielles bonnes à médiocres
VIII	0-25 %	75-100 %	0-25 %	Très bonnes prairies artificielles

Mobilisant les concepts de l'écologie fonctionnelle, l'Orphée (Outils, références et modèles pour la gestion des systèmes herbagers) propose une méthode permettant de réaliser des typologies de prairies permanentes riches en espèces (Graminées et Dicotylédones) pour qualifier leur valeur environnementale et leur valeur d'usage agronomique : productivité, rendement, qualité de digestibilité, pic de croissance des espèces, temporalité de production, flexibilité d'utilisation.

Quatre types fonctionnels de plantes (A, B, C et D) ont été définis sur la base de leur teneur en matière sèche des feuilles, des plus productifs aux moins productifs. Plus les types fonctionnels sont variés au sein d'une même prairie (par exemple A et C en comparaison de A seul), plus grande sera sa flexibilité d'utilisation. Appliquée à l'échelle de l'exploitation agricole ou d'un territoire, cette méthode permet d'identifier les complémentarités entre types de végétation (ceux qui ont des pics précoces et tardifs) et ainsi de concevoir des systèmes fourragers valorisant mieux la diversité des végétations.

Néanmoins, dans un agrosystème, la matière organique produite n'est que très partiellement restituée au sol, lequel s'appauvrit progressivement en éléments minéraux L'Homme doit donc gérer cet écosystème artificiel afin de compenser le déséquilibre créé par l'exportation de la matière organique.

fiche 266 Qualité de l'eau et biodiversité

Fiche 258

Les activités anthropiques rejettent des substances organiques ou minérales qui, lorsqu'elles rejoignent un cours d'eau, par exemple, en modifient les propriétés physico-chimiques. Le déséquilibre de l'écosystème aquatique qui en résulte se traduit généralement par une érosion de la biodiversité.

1. Évaluation de la qualité des cours d'eau

Les qualités d'un cours d'eau peuvent être appréciées par :

- son niveau de pollution : taux de dioxygène, taux de matières organiques, taux de nutriments, taux de substances toxiques, taux de bactéries ;
- sa quantité d'eau : variations crues/étiages, vitesse d'écoulement ;
- l'état du fond et des berges : refuges pour animaux, reproduction, auto-épuration ;
- sa biodiversité.

a) Demande biochimique en oxygène

La demande biochimique en dioxygène (DBO) correspond à la quantité de dioxygène nécessaire pour oxyder les matières organiques par voie biologique (bactéries présentes dans l'eau). Ceci permet d'évaluer la fraction biodégradable d'une pollution organique. La teneur en dioxygène d'un échantillon d'eau à analyser est mesurée, puis celui-ci est maintenu à l'obscurité et à température constante (20 °C) durant cinq jours avant d'effectuer une seconde mesure de la teneur en dioxygène. La différence entre ces deux mesures constitue la DBO5. Elle est exprimée en milligramme par litre (tableau 1).

Tableau 1 Valeurs de DBO5 d'eaux de rejet différentes

Différentes eaux	DBO5 ($mg \cdot L^{-1}$)
Eaux usées d'une ville	150 à 300
Rejets d'une usine de pâte à papier	100 à 1 500
Rejets d'une laiterie	1 000 à 5 000
Rejets d'un abattoir	1 000 à 5 000

b) Demande chimique en oxygène

La demande chimique en dioxygène (DCO) est la consommation de dioxygène par des oxydants chimiques forts pour oxyder les substances organiques et minérales de l'eau. Elle permet d'évaluer la charge polluante des eaux usées. L'oxydant généralement employé pour effectuer les mesures est le dichromate de potassium en milieu acide. Le résultat s'exprime en $mg \cdot L^{-1}$ d'O_2. Les valeurs vont de 125 $mg \cdot L^{-1}$ d'O_2 pour des rejets d'eaux issues de carrières, à 2 000 $mg \cdot L^{-1}$ d'O_2 pour des rejets de stations d'épuration urbaine. Une relation empirique lie la DBO5, la DCO et la matière organique de l'échantillon (MO) : $MO = (2\ DBO_5 + DCO) / 3$.

c) Carbone organique total

Fiche 264

La mesure de la DCO restant peu précise, elle est actuellement remplacée, dans les analyses de pollution organique des eaux, par la mesure du carbone organique total (COT). Les éléments carbonés sont oxydés à 950 °C, en présence de catalyseurs et la quantité de CO_2 formé est mesurée. Les résultats sont exprimés en mg de carbone par litre d'eau.

d) Analyse de la biodiversité

La détection d'une pollution peut également être réalisée par l'observation de la macrofaune d'invertébrés vivant sur le fond, indicateurs biotiques de la qualité des eaux.

Afin de pouvoir comparer les analyses biologiques, les examens des taxons étudiés ont été normalisés et constituent l'indice biologique général normalisé (IBGN). D'autres méthodes biologiques viennent généralement compléter ces analyses (indice oligochètes, rapport chlorophylle/phéopigments, etc.).

L'IBGN est fondé sur l'analyse des peuplements de macro-invertébrés benthiques. Le répertoire utilisé contient 138 taxons (en général familles, parfois embranchement ou classe). Parmi ces taxons, 38 constituent des groupes indicateurs numérotés de 1 à 9 par ordre de sensibilité à la pollution croissante (tableau 2).

Tableau 2 **Exemples de taxons servant de groupes indicateurs du calcul de l'IBGN**

Groupe indicateur	Chironome, Aselle, Achètes, Oligochètes	Gammare, Mollusques	Limnée, Éphémère	Trichoptères, Leptoceridés	Trichoptères, Hydroptéridés	Éphémères	Plécoptères Leuctridés	Plécoptères Capniidés	Perles
Valeur de sensibilité à la pollution	1	2	3	4	5	6	7	8	9

2. Auto-épuration d'une eau courante

L'une des causes de la pollution des cours d'eau est le rejet de matières organiques. Si cette pollution n'est pas trop importante, le cours d'eau peut progressivement s'auto-épurer.

Cette autoépuration se réalise sur plusieurs kilomètres après l'émission des déchets. Elle débute par une colonisation importante du milieu par des micro-organismes, en particulier des bactéries. La pollution organique est alors remplacée par une pollution bactérienne. Puis, progressivement, les bactéries sont détruites par autolyse, action d'antibiotiques provenant de champignons, bactériolyse par d'autres Bactéries, ou encore parasitisme par des bactériophages. Il s'installe alors de nouveaux réseaux trophiques constitués de Protozoaires, de Nématodes, de Rotifères, etc. Ces populations permettent l'installation plus en aval de macro-invertébrés : larves d'Éristales, larves de Chironomes, Aselles, Sangsues, Limnées, Gammares, etc.

3. La phyto-épuration de l'eau

La phyto-épuration correspond à l'action des micro-organismes présents dans un substrat de filtration, associés aux plantes. Ceux-ci dégradent et assimilent les éléments polluants contenus dans les eaux usées. Les plantes, outre un rôle structurel de maintien de la perméabilité des filtres ainsi constitués, permettent de prélever une partie des nutriments et favorisent l'activité des micro-organismes.

L'association de plusieurs types de filtres présentant des conditions de milieu différents, verticaux (milieu oxygéné par passage successif de l'eau de façon vertical au sein du matériau de filtration), ou horizontaux (milieu saturé en eau avec écoulement horizontal), permet une action complète aboutissant à un traitement performant qui autorise l'élimination des rejets en milieu naturel.

fiche 267 L'effet de serre

Rejeté dans l'atmosphère par l'activité biologique, le CO_2 absorbe les radiations infrarouges (IR) provenant du sol. Il renvoie une grande partie de ces rayonnements vers la surface, constituant l'« effet de serre ». Les activités anthropiques récentes, en augmentant de façon importante les émissions de CO_2, tendent à augmenter cet effet de serre. Des changements climatiques significatifs, dus à cette augmentation de l'effet de serre, sont donc prévisibles à moyen terme.

1. Bilan radiatif normal de la Terre

30 % du rayonnement solaire incident est réfléchi vers l'espace par les nuages, l'atmosphère et la surface terrestre. Sur terre, la réflexion dépend de la nature du sol (tableau 1). Ainsi, une déforestation provoque une augmentation de la surface réfléchissante et s'accompagne donc d'un refroidissement.

Tableau 1 Pouvoir de réflexion de différentes surfaces terrestres

Nature du sol	Surface enneigée	Sahara	Forêt tempérée	Forêt de résineux
Pouvoir de réflexion (%)	80	35	12	5

Par ailleurs, la surface terrestre, chaude, perd de la chaleur vers l'atmosphère, sous forme de chaleur sensible (conduction, convection), d'évapotranspiration et de rayonnement infrarouge (IR). À l'opposé, l'atmosphère rayonne des I.R. vers la surface terrestre (figure 1).

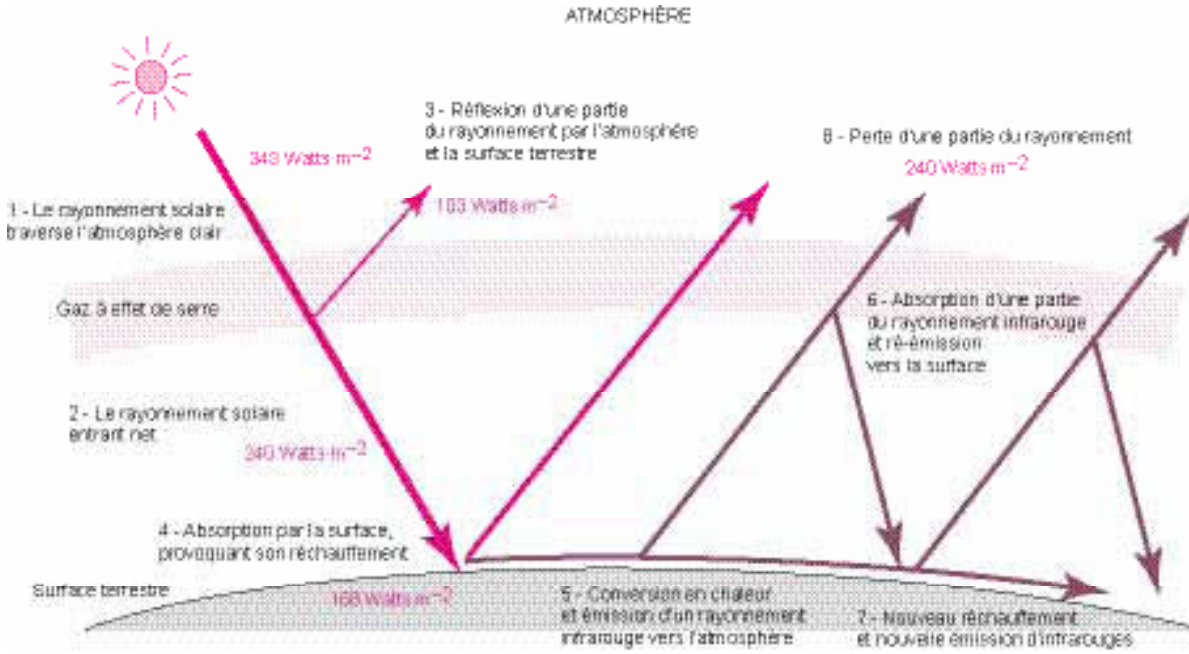


Figure 1 Bilan radiatif de la Terre et effet de serre

Or, la vapeur d'eau, le CO_2 et les nuages absorbent les I.R. Ainsi, les IR émis par la surface terrestre sont partiellement absorbés par la couche stratosphérique puis redirigés vers cette surface. Cet effet, qualifié d'effet de serre, est donc un phénomène naturel. 75 % de cet effet de serre est

dû aux 0,035 % de CO_2 de l'air et à la vapeur d'eau, 15 % sont dus au méthane (CH_4) et le reste au protoxyde d'azote (NO_2).

2. Évolution de la teneur de l'atmosphère en CO_2

Il existe une corrélation positive entre les émissions de CO_2 et les activités humaines (industries, déboisement). La concentration en CO_2 atmosphérique a brutalement augmenté depuis le développement industriel (380 ppm), alors qu'elle était stable au cours des millénaires précédents (280 ppm) (figure 2A).

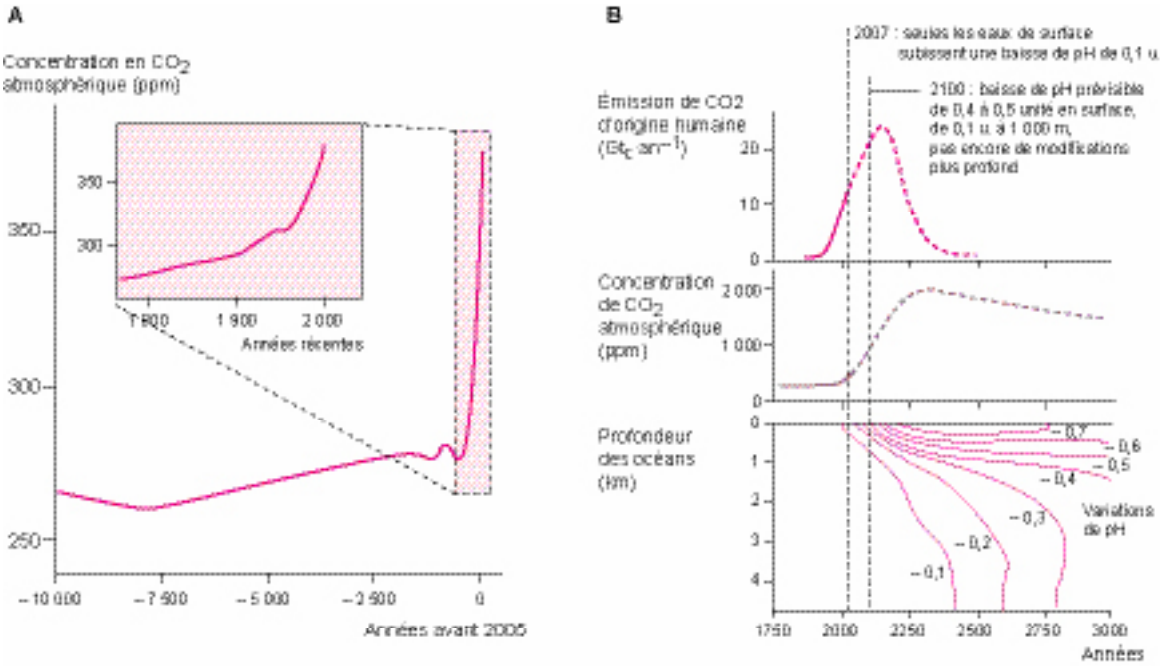


Figure 2 Évolution de la concentration atmosphérique moyenne de CO_2 depuis 10 000 ans (A) et exemple de modèle de variations prévisibles du CO_2 et du pH des océans jusqu'en l'an 3000.

En effet, depuis ces derniers siècles, l'Homme brûle à la fois des énergies fossiles, qui se sont accumulées pendant des millions d'années, et du bois, libérant brutalement vers l'atmosphère du CO_2 qui avait été absorbé sur une très longue période (pétrole, charbon). Ceci a pour effet de perturber brutalement et de façon importante, l'équilibre du cycle du carbone.

Fiche 264

Cependant, l'activité humaine devrait provoquer une augmentation de la concentration atmosphérique de CO_2 de 3,5 ppm par an, or elle n'augmente que de 1,9 ppm par an. Une régulation naturelle du taux de CO_2 atmosphérique associée à la photosynthèse par les végétaux (en particulier plantes en C3) se met donc en place progressivement.

3. Teneur de l'atmosphère en CO_2 et climat

L'injection importante de CO_2 dans l'atmosphère, ainsi que la libération d'aérosols (CFC) par l'Homme, augmentent donc l'effet de serre naturel, ce qui se traduit par un réchauffement climatique global.

Des changements climatiques, à court et moyen termes, sont donc prévisibles, mais difficiles à modéliser (figure 2B). Ces modifications devraient agir sur les océans, provoquant leur réchauffement, la fonte des glaces et une modification des courants. Le niveau marin risque ainsi de monter de 20 à 60 cm selon les scénarios prévisionnels.

ENCART Diversité écologique des Pyrénées : un patrimoine témoin du passé

Compte tenu du contexte écologique propre aux Pyrénées et de leur isolement, certaines plantes ont suivi une évolution génétique originale qui les différencie de leurs parentes des autres régions par des particularités morphologiques, biologiques ou écologiques. Ces plantes sont donc spécifiques aux Pyrénées et sont absentes des autres grandes chaînes de montagne, comme les Alpes.

D'autres plantes, communes à plusieurs massifs, ont pu disparaître ailleurs et ne subsister que dans les Pyrénées. Les plantes spécifiques à une région sont qualifiées d'endémiques. Certaines sont strictement localisées aux Pyrénées (endémiques pyrénéennes), d'autres sont communes avec d'autres massifs proches (montagnes du nord-ouest de l'Espagne, monts Cantabriques ou sierras intérieures, ce sont les endémiques pyrénéo-cantabriques) ou avec les autres montagnes du Midi de la France. Les endémiques pyrénéennes qui font l'originalité de la flore du massif pyrénéen sont environ 200 dont plus d'une centaine existe dans l'espace du Parc national des Pyrénées.

La flore des Pyrénées présente également de grandes ressemblances avec celle des autres montagnes du pourtour méditerranéen : Corse, Apennins, Balkans, Baléares, Sierra Nevada, Atlas, tous ces massifs ayant été autrefois en continuité puis séparés des Pyrénées par des événements géologiques majeurs.

Une carte de la diversité floristique illustre la variation géographique de ce paramètre sur la zone « Parc », par la présence des espèces endémiques et sub-endémiques, ainsi que celle des espèces des régions froides de l'hémisphère nord (espèces arctico-alpines et boréo-arctiques). On observe en particulier la très forte représentation de ces espèces dans les massifs atteignant les hautes altitudes, particulièrement dans les régions calcaires (Gavarnie, haute vallée d'Ossau). La carte met également en évidence le manque de données dans des vallées moins parcourues par les botanistes, comme Aspe et le Rioumajou.

Arbres et forêts primaires ont devancé l'apparition de l'Homme à la surface de la Terre, de plusieurs millions d'années. S'il ne reste quasiment plus aujourd'hui de forêts primitives en France, les forêts pyrénéennes sont des formations anciennes qui abritent de nombreux vestiges de l'époque glaciaire.

Avant les glaciations, à l'ère tertiaire, les Pyrénées connaissaient un climat subtropical. La flore ligneuse abritait de proches parents de certaines espèces exotiques actuelles : Magnolias, Sasfras ou Cryptomerias. Certaines espèces reliques ont pu subsister jusqu'à nos jours. C'est le cas de la Ramonde de Myco (*Ramondia Myconi*), que les Aragonais appellent « oreja de oso », « oreille d'ours ».

Les glaciations de l'époque quaternaire ont entraîné de profondes modifications du tapis végétal. Lors de la cinquième et dernière glaciation du quaternaire, dite de Würm, la steppe a disparu progressivement au profit tout d'abord des Pins et des Genévriers (vers –20 000 ans), des Bouleaux (–10 000 ans au début de l'ère postglaciaire), des Chênes, Noisetiers, Ormes, Aulnes, Tilleuls et du Frêne. Vers 4 800 av. J.-C., le Sapin qui s'était maintenu dans des refuges aux extrémités de la chaîne est apparu en vallée de la Garonne.

Avec le réchauffement qui a succédé aux époques glaciaires, la forêt a colonisé d'immenses surfaces. Certaines espèces originaires de la zone paléarctique comme la Dryade à huit pétales (*Drya octopetala*), le Lagopède (*Lagopus mutus pyrenaicus*), le Grand tétras qui avaient colonisé le relief pyrénéen, ont dû alors trouver refuge en altitude lorsque le climat est devenu plus doux. Elles constituent aujourd'hui des espèces reliques qui ont développé avec le temps et l'isolement dû au relief, des particularités génétiques.

L'Homme colonise les vallées pyrénéennes dès le magdalénien, c'est à dire entre –13 000 et –8 000 ans avant notre ère. Les peintures rupestres figurant Bouquetins, Bisons, Chevaux sauvages, Rennes, Ours des cavernes, ornant la grotte de Gargas, qui comptent parmi les premières manifestations symboliques connues en Europe, donnent de précieuses indications sur la richesse des forêts de l'époque.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – Les réseaux trophiques :

☐ a – sont représentés par une association de producteurs, de consommateurs et de décomposeurs.
☐ b – s'initient à partir d'une énergie lumineuse.
☐ c – mettent en jeu des chaînes alimentaires.

2 – La production de matière :

☐ a – est réalisée par les autotrophes producteurs uniquement.
☐ b – ne peut se réaliser qu'à partir de la lumière.
☐ c – diminue d'un niveau trophique à l'autre.

3 – La production primaire :

☐ a – représente une énergie totale accumulée par les végétaux verts *via* la photosynthèse.
☐ b – est la quantité d'énergie accumulée dans la biomasse.
☐ c – est la plus faible dans un réseau trophique.

4 – Le rendement énergétique :

☐ a – est représenté par une pyramide de niveaux trophiques.
☐ b – traduit une perte d'énergie entre les divers maillons d'une chaîne trophique.
☐ c – s'amplifie lorsqu'on passe des producteurs aux consommateurs.

5 – Le recyclage de la matière :

☐ a – traduit une interconversion de l'état minéral à l'état organique de la matière.
☐ b – s'effectue dans la biosphère.
☐ c – est instantané.

6 – La production de matière dans l'écosystème :

☐ a – est du seul fait des producteurs primaires autotrophes.
☐ b – concerne tous les maillons de l'écosystème.
☐ c – se traduit par une croissance en taille et en poids.

7 – Une pollution :

☐ a – s'évalue indirectement par la DBO5.
☐ b – s'évalue indirectement par la DCO.
☐ c – s'évalue directement grâce à un répertoire d'espèces insensibles à la pollution.

8 – L'effet de serre est :

☐ a –un phénomène naturel.
☐ b – dû à l'émission de gaz à effets de serre.
☐ c – en augmentation, suite au développement industriel.

9 – Un réseau alimentaire :

☐ a – est constitué de chaînes alimentaires.
☐ b – est formé de maillons dans chaque chaîne alimentaire.
☐ c – limite le temps passé à manger pour chaque individu.

10 – Le cycle biogéochimique du carbone :

☐ a – permet des interconversions entre matière organique et minérale.
☐ b – ne peut se réaliser que dans la biosphère.
☐ c – s'élabore dans la biosphère, la lithosphère et l'atmosphère.

Réponses

1 – a et c

Les réseaux trophiques intègrent des producteurs primaires, des consommateurs secondaires et des décomposeurs de matière. Chaque réseau trophique renferme des chaînes alimentaires initiées par des autotrophes. Mais les autotrophes sont soit photo-dépendants (végétaux verts photosynthétiques), soit chimio-dépendants (chimio-litotrophes indépendants de la lumière).

2 – c

La production de matière se réalise initialement grâce aux producteurs primaires autotrophes. Ceux-ci sont soit photosynthétiques, soit chimiosynthétiques. Mais tous les consommateurs produisent également de la matière. Cette production diminue d'un niveau trophique à l'autre.

3 – a

La production primaire concerne l'élaboration de matière par les autotrophes. Dans un écosystème, elle est la plus forte.

4 – a et b

Le rendement énergétique peut être représenté par une pyramide aux divers niveaux trophiques. Cette pyramide traduit une perte énergétique entre les divers maillons des chaînes alimentaires.

5 – a

Le recyclage de la matière est représenté par une interconversion entre matière organique et matière minérale. Il se réalise dans la biosphère, la lithosphère et l'atmosphère. Il n'est pas instantané et connaît des conversions rapides (biosphère) ou lentes (lithosphère).

6 – b et c

Tous les intervenants du réseau trophique produisent de la matière qui peut être évaluée en termes de croissance et de prise de poids.

7 – a et b

L'évaluation de l'impact d'une pollution peut se réaliser soit par des mesures de DBO5, de DCO ou de COT, soit en répertoriant des espèces sensibles à la pollution.

8 – a et c

L'effet de serre est un phénomène naturel dû au renvoi des rayonnements infrarouges par les couches supérieures de l'atmosphère contenant, en particulier, du CO_2 et de la vapeur d'eau. Les activités industrielles humaines, en augmentant les dégagements de CO_2, amplifient cet effet de serre, provoquant un réchauffement global de la Terre.

9 – a et b

Un réseau alimentaire renferme des chaînes alimentaires. Chaque chaîne est formée de maillons. Le temps passé à s'alimenter ne dépend que de la cohésion sociale du groupe, si elle existe.

10 – a et c

Le cycle biogéochimique du carbone montre des interconversions entre carbone minéral et organique au sein des divers réservoirs que sont la biosphère, la lithosphère et l'atmosphère.

POPULATIONS ET COMMUNAUTÉS

6.3

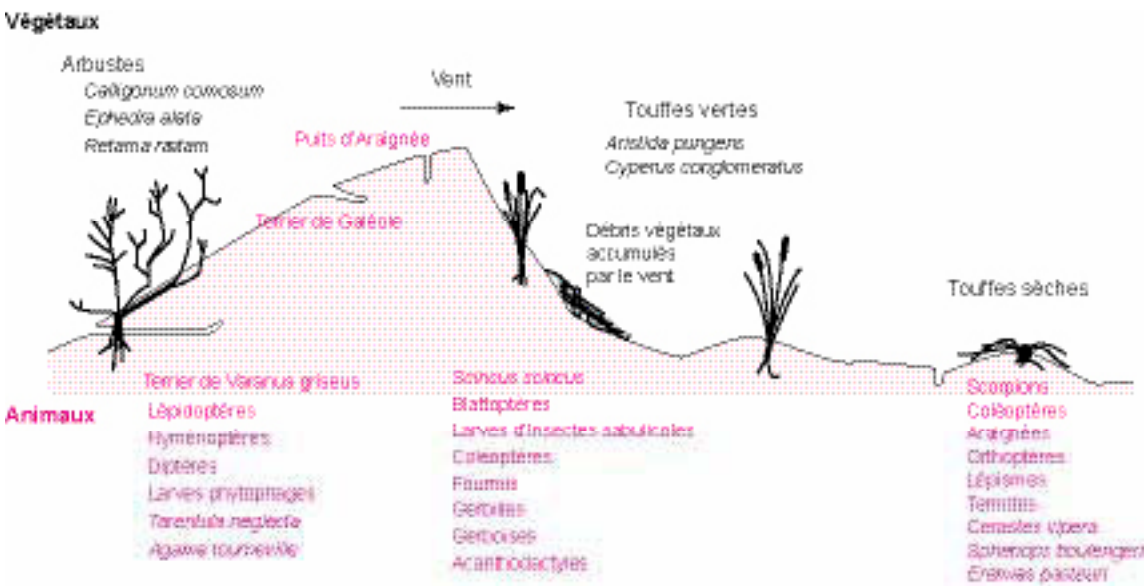
PLAN

Fiche 268 Relations intraspécifiques

Fiche 269 Les relations interspécifiques positives

Fiche 270 Relations interspécifiques négatives : la compétition

Fiche 271 Relations interspécifiques négatives : prédation et parasitisme



fiche 268 Relations intraspécifiques

Fiche 270

Au sein d'une espèce, les relations entre individus peuvent être négatives ou positives. Dans le premier cas, il s'agit le plus souvent de luttes pour la nourriture ou pour l'espace, permettant de sélectionner les individus les mieux adaptés. Dans le second cas, elles facilitent le développement de l'espèce, dans son ensemble, par association de deux individus, formation de groupes d'individus ou formation de véritables sociétés animales.

1. Formation de colonies

Chez certains invertébrés, il peut y avoir regroupement d'individus allant jusqu'à former une colonie au sein de laquelle les individus se spécialisent dans des fonctions précises (Hydraires, Anthozoaires). Pour certains auteurs, ce processus est à l'origine de l'apparition des Métazoaires, par rassemblement d'individus Protozaires.

Ainsi, une Amibe du sol, *Dictyostelium discoideum*, libère de l'AMPc lorsque les bactéries du milieu, sources de nourriture, deviennent insuffisantes. Cette substance induit alors l'agrégation des amibes présentes dans le milieu. Il se forme alors un pseudo-plasmodium qui se déplace à la recherche de bactéries. Si les conditions restent défavorables, cet amas cellulaire se différencie sous l'effet de l'AMPc et d'un facteur d'induction de la différenciation (DIF) en un sporangiophore constitué de certaines amibes et un sporangium constitué par d'autres. Les individus du sporangium se transforment alors en spores qui sont libérées. Ces pores forment de nouvelles amibes lorsque les conditions redeviennent favorables (figure 1).

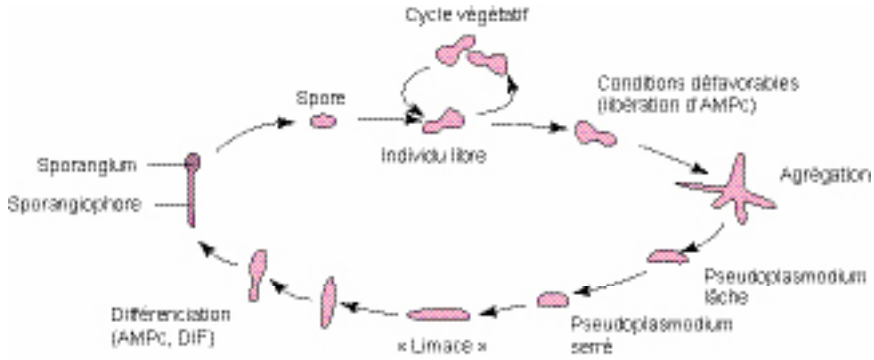


Figure 1 **Formation de colonie chez *Dictyostelium discoideum***

2. L'accès à la nourriture et protection du groupe

Chez les Vertébrés, au sein d'un écosystème, certains facteurs de l'environnement tels que la prise de nourriture, la vigilance face aux prédateurs, ou l'élevage des jeunes, peuvent inciter des animaux d'une population à vivre en groupe.

a) Vigilance collective face aux prédateurs

La vie en groupe permet une amélioration de la vigilance contre les prédateurs. En effet, un animal solitaire ne peut consacrer tout son temps à surveiller l'arrivée éventuelle d'un prédateur, il doit également se nourrir. Dans un groupe, certains individus peuvent assurer la surveillance tandis

que d'autres se nourrissent. Cette vigilance permet de diluer les risques de prédation, augmente les capacités de défense et permet d'investir, pour chaque individu, plus de temps dans la prise alimentaire.

Ainsi, certains Oiseaux « sociaux » qui mangent au sol, par exemple, ont des guetteurs dans les arbres qui poussent un cri en cas d'alerte. De même, il existe une vigilance collective des Perches soleil qui défendent leur nid contre les Poissons-chats. Chez les Gnous, des « défenseurs » font face aux prédateurs ou le poursuivent pendant que les autres fuient.

La vigilance augmente avec la cohésion du groupe, ce qui permet de faire diminuer le taux de réussite des attaques de prédateurs (figure 2A) et, inversement, cette cohésion est directement proportionnelle au nombre de prédateurs (figure 2B).

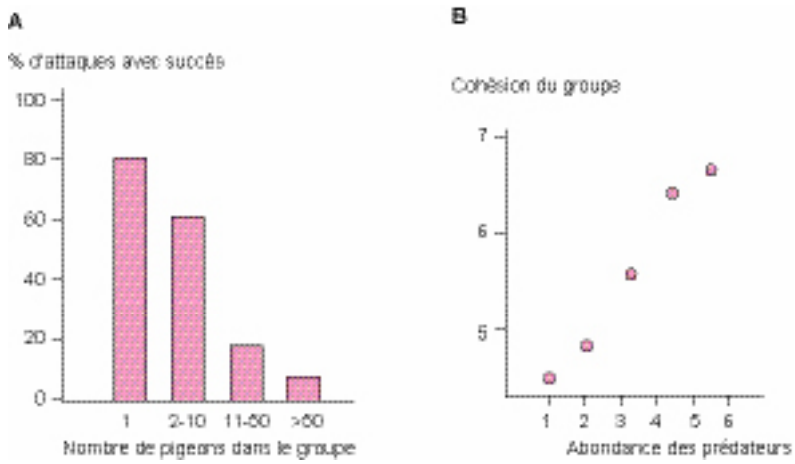


Figure 2 Effet de la taille du groupe sur la vigilance collective chez le Pigeon (A) et effets de l'abondance de prédateurs sur la cohésion d'un groupe de Guppys (B).

b) Accès à la nourriture chez les prédateurs

La coopération entre individus peut également permettre d'assurer l'accès aux sources de nourriture des prédateurs. Ainsi, par exemple, les Carangues (Poissons) coopèrent dans la capture des Anchois. Les Mouettes rieuses plongent à plusieurs pour capturer les poissons en bancs, le poisson qui fuit face à une mouette est piégé par une autre mouette. Les lionnes encerclent leur proie.

c) Succès reproducteur

La vigilance du groupe peut également participer à la défense des jeunes. Les défenseurs s'exposent alors davantage aux prédateurs, leur chance de survie étant moindre mais celle de la population assurée.

Les Mouettes rieuses (*Larus ridibundus*), par exemple, harcèlent un prédateur (Corneilles, Homme) qui rôde trop près de leurs nids. Les oiseaux s'envolent tous en même temps, volent vers l'intrus en criant et en déféquant jusqu'à ce qu'il abandonne. Ce comportement de « houspillage » diminue le taux de prédation des œufs et des jeunes Mouettes par les Corneilles.

3. Du groupe à la société

Une société est un groupe d'organismes d'une même espèce animale, associés entre eux par des liens obligatoires, selon une organisation hiérarchique prédéterminée. Cette hiérarchisation constitue un système complexe de castes distinctes au plan fonctionnel et souvent morphologique.

Fiche 274

Ces groupements sociétaux présentent divers degrés, allant du simple grégarisme à des sociétés évoluées au sein duquel chaque individu a un rôle parfaitement déterminé.

fiche 269 Les relations interspécifiques positives

Au sein d'un écosystème, les relations entre espèces peuvent êtres négatives, résultant de conflits (lutte pour la nourriture, pour l'espace, etc.), ou au contraire, positives. Ces relations, dans ce cas, sont bénéfiques pour les deux espèces. Elles peuvent aller du commensalisme à une association symbiotique.

1. Le commensalisme

Le commensalisme correspond à l'exploitation d'une espèce par une autre espèce, sans dommage ni bénéfice pour l'espèce exploitée.

Ainsi, de nombreux Insectes bénéficient des terriers de Mammifères ou des nids d'Oiseaux et des Insectes sociaux, on parle alors d'inquilinisme. C'est le cas également du *Pynnothère pisum*, petit crabe vivant à l'abri de la coquille des Moules (*Mytilus edulis*), ou du Poisson pilote (*Remora*) du Requin, qui profite du déplacement rapide et des restes de nourriture de ce dernier.

La phorésie, correspondant au transport de l'individu par une autre espèce, plus grande, est un cas particulier de commensalisme. Elle est très répandue chez les petits invertébrés (Acariens, Insectes, Nématodes). Dans ce cas, l'animal phorétique recherche activement son hôte et se fixe sur le tégument pour se faire transporter, assurant ainsi sa dissémination. Durant son transport, l'animal est en quiescence, son activité et la reproduction ne reprenant que lorsqu'il a atteint un site adéquat.

2. Mutualisme et symbiose

a) Mutualisme

Fiche 235

Le mutualisme est une association, non obligatoire, à bénéfice réciproque entre deux espèces. C'est le cas, par exemple, des Hérons garde-bœufs qui se nourrissent des parasites des grands herbivores.

L'exemple le plus courant de mutualisme est celui de la pollinisation des fleurs des végétaux supérieurs par les Insectes. Le nectar des fleurs apporte des éléments nourriciers (sucres et acides aminés) aux Insectes, lesquels assurent la pollinisation croisée des plantes. On estime que ce mode de pollinisation participe à environ 30 % de la production agricole actuelle.

b) Symbiose

La symbiose est la forme la « plus évoluée » d'association entre espèces. Cette association est obligatoire pour les deux organismes et se traduit par un bénéfice réciproque.

Les Lichens, constitués de l'association entre une algue et un champignon, constituent souvent des systèmes pionniers de colonisation des milieux (figure 1). Dans cette association, le champignon fournit le support, les sels minéraux et la réserve d'humidité, tandis que l'algue fournit les nutriments issus de la photosynthèse.

Chez certaines Poacées, il existe une symbiose entre la plante et un champignon. Le champignon produit des mycotoxines (alcaloïdes) qui ont plusieurs actions possibles : augmentation de la résistance de la plante vis-à-vis des herbivores, augmentation de la résistance à la sécheresse, augmentation de l'absorption des nutriments et donc augmentation de la compétitivité de la plante.

À l'inverse, la plante offre au champignon une structure de soutien et un espace intracellulaire de nutrition et de développement des hyphes. La plante peut également assurer la dissémination des hyphes mycéliens par contamination des graines.

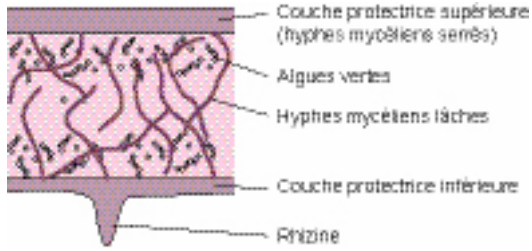


Figure 1 Schéma de coupe transversale de Lichen

3. Associations à trois partenaires

Certaines associations peuvent impliquer trois espèces différentes. Dans ces cas, certains partenaires sont plutôt spoliés, tandis que d'autres tirent de véritables bénéfices de cette association. Ainsi, par exemple, le papillon *Maculinea alcon* (Azuré de la Pulmonaire) pond ses œufs sur la Gentiane pulmonaire (*Gentiana pneumonanthe*). À l'éclosion, les chenilles gagnent l'ovaire de la fleur où ils se développent. Après plusieurs mues, les larves tombent au sol. Ces larves émettant des phéromones d'une fourmi (*Myrmica ruginodis*) sont prises en charge par des ouvrières qui les transportent jusqu'à la fourmilière où elles sont alors élevées comme des larves de fourmi. Au printemps suivant, elles réalisent leur mue imaginale et quittent la fourmilière, ne libérant plus de phéromone de fourmi.

Ce type d'association à trois est relativement fréquent dans les écosystèmes et peut être illustré par deux autres exemples.

- La *Neottia*, Orchidée dépourvue de chlorophylle, forme des mycorhyzes avec des mycéliums des arbres voisins. Les arbres absorbent le carbone par photosynthèse et le transmettent aux champignons symbiotiques, lesquels le transmettent à l'Orchidée par des mécanismes encore inconnus.
- Le Pin, *Pinus strobus*, forme des ectomycorhizes avec un champignon (*Laccaria bicolor*). Des Arthropodes de la microfaune du sol, mis en contact avec ces mycorhizes, sont envahis par les hyphes mycéliens et meurent, alors qu'ils survivent lorsqu'ils sont en contact avec d'autres champignons ectomycorhiziens du Pin. Ainsi, les champignons, symbiotiques du Pin sont prédateurs des Arthropodes. Ces champignons produisent une toxine qui immobilise l'Arthropode avant que les hyphes ne l'envahissent. L'azote prélevé aux Arthropodes est ensuite transféré dans le Pin, constituant environ 25 % de l'azote de ce dernier.

fiche 270 Relations interspécifiques négatives : la compétition

Planche couleur XVI

Au sein d'un écosystème, pour une population donnée d'une espèce, les facteurs inter-spécifiques exercent une pression de sélection importante. Parmi ces facteurs, la compétition agit en particulier sur la répartition des espèces. Il s'établit ainsi un équilibre dynamique pour lequel chaque population occupe une niche écologique qui lui est propre.

1. Notion de niche écologique et d'équilibre dynamique

L'occupation d'une niche écologique, au sein d'un écosystème, diminue la compétition entre espèces en permettant de répartir et d'exploiter au mieux les ressources.

a) Le partage de l'espace par compétition

Des expériences de destruction de la faune d'Arthropodes d'îlots de Floride montrent que les îlots retrouvent un peuplement d'Arthropodes semblable à celui précédant l'expérience (figure 1).

Les espèces rencontrées, suite à ces destructions, diffèrent des espèces initiales. Cependant, les structures trophiques finales sont identiques aux structures initiales. L'extinction provoquée est donc compensée par une colonisation naturelle.

Fiche 257

La compétition joue un rôle important dans cette structuration des communautés, aucune espèce ne pouvant s'implanter tant qu'une autre espèce, occupant la même niche, ne s'est éteinte. À l'équilibre, toutes les niches trophiques sont utilisées et plus aucune espèce ne peut s'installer sans perturber cet équilibre.

b) La notion de niche trophique et d'équilibre

Les îlots, lors de la colonisation, passent par un nombre d'espèces supérieur à celui rencontré avant la destruction (figure 1). Certaines espèces arrivent en effet simultanément et ont les mêmes exigences. Ce n'est que par la suite qu'un équilibre s'établit et qu'il y a stabilisation des espèces. L'espace ressource est alors divisé en unités discrètes qui n'accueillent chacune qu'une seule espèce. Il est alors possible de caractériser une espèce par sa niche écologique ou niche trophique, qui satisfait à l'ensemble des besoins de l'espèce.

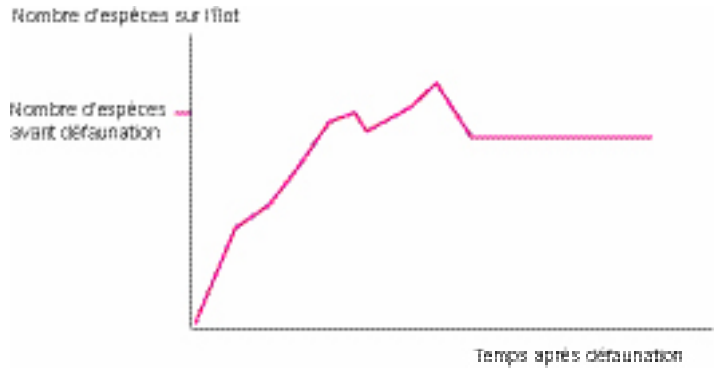


Figure 1 Repeuplement d'Arthropodes sur un îlot

c) L'équilibre dépend de l'espace et des ressources

Généralement, l'accroissement de la superficie d'un territoire augmente la diversité des espaces vitaux. Cependant, en Corse, par exemple, il y a moins d'Oiseaux nicheurs qu'en zone continentale de même superficie. Ceci est en partie lié à l'absence de biotopes favorables et à une diminution des ressources. Dans ces cas, chaque espèce augmente alors la surface de sa niche écologique.

2. Espèces affines et partage de l'espace

Les espèces écologiquement proches n'occupent pas le même microsite pour la recherche de nourriture.

a) La compétition structure les communautés

Les espèces proches, telles les Fauvettes, présentent un optimum de répartition dans l'espace. Elles partagent les niches écologiques en exploitant au maximum les ressources. La niche occupée par chaque espèce est assez large (figure 2).

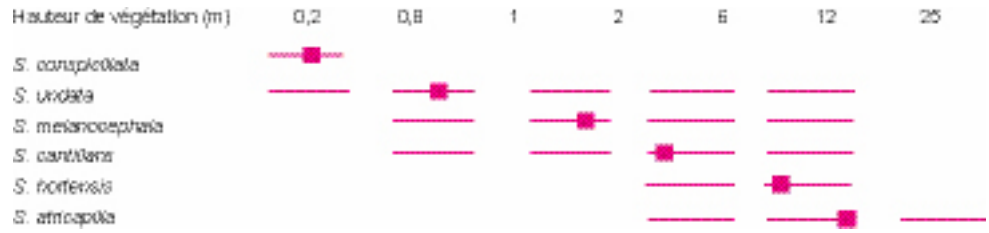


Figure 2 **Répartition des Fauvettes *Sylvia* présente un optimum dans les stades de succession**

b) La structuration des communautés en situation sympatrique ou allopatrique

Chez les Mollusques *Hydrobia,* en situation allopatrique (sur deux territoires différents), le diamètre des particules prélevées est presque le même. En situation sympatrique où les deux populations coexistent, *H. ventrosa* prélève des particules de plus petite taille que *H. ulvae* dont la taille augmente. La compétition interspécifique diminue ainsi (figure 3).

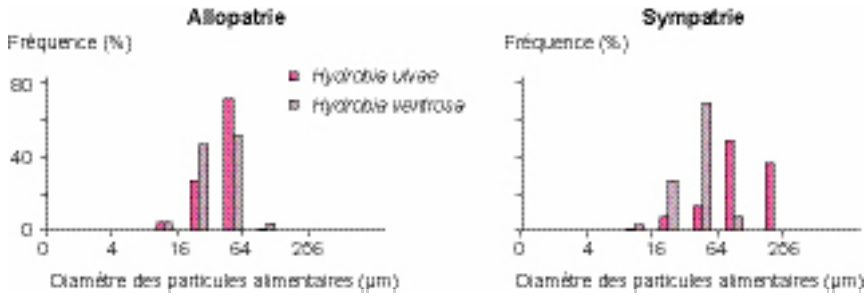


Figure 3 **Répartition d'espèces de Mollusques Prosobranches en situation allopatrique ou sympatrique**

c) Une espèce affine peut en éliminer une autre en situation sympatrique

La plasticité écologique des espèces d'Écrevisses américaines introduites leur a permis de remplacer les espèces françaises endémiques.

fiche 271 Relations interspécifiques négatives : prédation et parasitisme

Fiche 262

Au sein d'un écosystème, les relations entre espèces peuvent être positives (mutualisme, symbiose), ou au contraire négatives. Ces relations, dans ce cas, sont le résultat de conflits pour l'espace ou pour la nourriture. Elles constituent les relations proies-prédateurs, au sens large, et vont de la prédation au parasitisme.

1. La prédation

Les relations interspécifiques sont à l'origine de la régulation des peuplements des écosystèmes. Le développement d'une espèce est ainsi toujours limité à l'habitat et à la quantité de nourriture disponible, ainsi qu'à la présence de prédateurs.

Un prédateur peut être monophagique (Koala ne mangeant que des feuilles d'Eucalyptus), oligophagique (Doryphore) ou polyphagique, ingérant de nombreuses espèces de proies.

Les relations proies-prédateurs impliquent à la fois les adaptations du prédateur vis-à-vis de la proie, les effets de la prédation sur les populations de proies et les effets de la prédation sur l'écosystème.

a) Réponses du prédateur aux variations d'abondance des proies

Les réponses du prédateur face aux variations d'abondance d'une proie sont classiquement dissociées en une réponse fonctionnelle et une réponse numérique. Dans le premier cas, le nombre de proies consommées augmente lorsque la densité des proies augmente. Dans le second cas, la densité du prédateur augmente lorsque la densité de la proie augmente.

Les réponses fonctionnelles peuvent être dissociées en trois types principaux, en fonction de la cinétique d'augmentation du nombre de proies tuées suite à l'augmentation de la densité des proies (figure 1).

Figure 1 Types de réponses fonctionnelles du prédateur en fonction de la densité de la proie.

A : Représentation sous forme du nombre de proies tuées en fonction de la densité en proie.
B : Pourcentage de proies tuées en fonction de la densité des proies.

Les réponses numériques à une augmentation de la densité en proies sont très variées et peuvent dépendre de variations du taux de croissance individuel, de la durée de développement, de la fécondité, du taux de mortalité, ou encore du taux d'émigration ou d'immigration du prédateur.

b) Effets de la prédation sur les populations de proies

Le modèle classique, établi par Lotka et Volterra au début du siècle dernier, ne tient compte que d'une proie (le Lièvre) et d'un prédateur (le Lynx). Or, ce cas ne correspond que très rarement à la réalité.

D'une manière générale, la croissance d'une population, en absence de facteur limitant, est exponentielle. Cette propriété peut s'appliquer aussi bien aux proies qu'aux prédateurs. Le couple

proies-prédateurs est donc à l'équilibre lorsque les deux densités sont constantes. Si le nombre de proies augmente, le nombre de prédateurs augmente, faisant diminuer le nombre de proies, ce qui réduit sa possibilité de prédation. L'ensemble des relations constitue ainsi un phénomène périodique décalé dans le temps (figure 2).

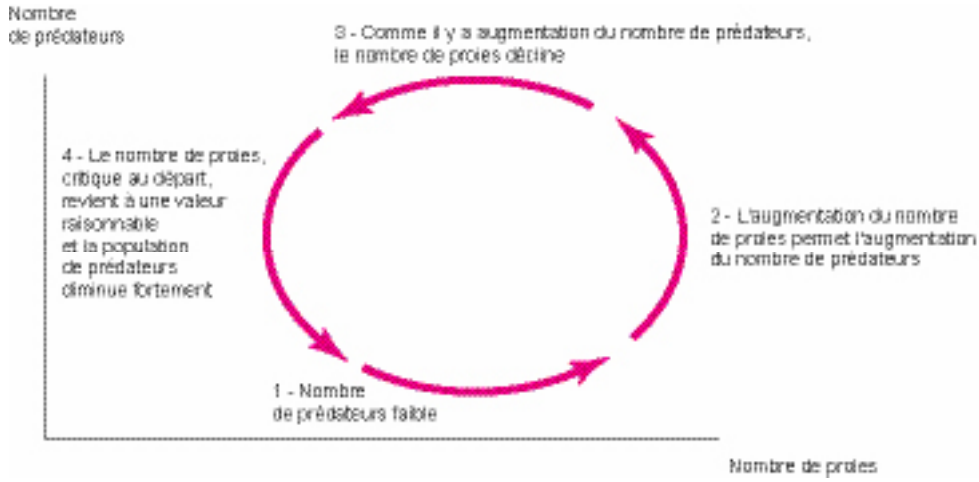


Figure 2 Évolution du nombre de prédateurs en fonction du nombre de proies, selon le modèle de Lotka et Volterra

Compte tenu de ses limites, ce modèle n'est plus guère utilisé que pour l'utilisation de prédateurs ou de parasites en lutte biologique, visant à contrôler une population précise. L'analyse des relations proies-prédateurs fait désormais appel à la théorie des systèmes et à la théorie de l'information. Il a ainsi été montré que la diversité des proies assure la stabilité de la biomasse du prédateur et réciproquement, la diversité des prédateurs assure la stabilité de la population de proies. Ainsi, d'une façon générale, la stabilité de la biomasse d'un réseau trophique est liée à la diversité des cheminements énergétiques.

2. Le parasitisme

Le parasitisme correspond à une relation interspécifique dans laquelle le parasite se nourrit au dépend de son hôte, pouvant aller jusqu'à le tuer. Cependant, au plan évolutif, certains hôtes, suite à des mutations génétiques, peuvent développer des mécanismes de lutte contre leurs parasites et devenir résistants. Le parasite doit alors muter à son tour pour devenir plus virulent. Les gènes impliqués chez le parasite sont des gènes facilitant sa rencontre avec son hôte et des gènes permettant de résister au milieu hostile créé par l'hôte. À l'opposé, l'hôte favorise les gènes évitant la rencontre avec le parasite ainsi que ceux facilitant sa résistance au parasite.

À titre d'exemple, dans le cas de la bilharziose, maladie transmise par des larves nageuses (Cercaires) de Trématodes (*Schistosoma*) s'étant développées en parasite chez un Mollusque, les larves sortent des Mollusques en milieu de journée, au moment où les personnes travaillent dans les rizières. L'horloge biologique mise en jeu, dans ce cas, est sous la dépendance de gènes facilitant la rencontre de l'hôte.

Toujours à titre d'exemple, certains Mollusques (*Biomphalaria*) infectés par un Trématode castrateur (*Schistosoma mansoni*) pondent, peu de temps après l'infestation, un nombre plus important d'œufs que les témoins non infectés. Cette réponse rapide permet de compenser partiellement l'effet de la castration à venir.

Le parasitisme apparaît donc comme une contrainte sélective sur l'évolution des organismes libres. Sachant que la plupart des organismes vivants sont parasités, il est facile de comprendre l'importance de ce phénomène.

ENCART Dynamique des populations

La dynamique des populations modélise de façon numérique la croissance des populations d'êtres vivants. Les répartitions de poids, la composition par âge des individus, l'environnement, la biologie des groupes et les processus qui influent sur ces changements font également partie de son champ d'étude. Ces études ont pour but, outre de prévoir les accroissements ou diminutions des populations, de comprendre les influences environnementales sur les effectifs des populations.

Le modèle évolutif r/K est une théorie stipulant que l'évolution de la stratégie de reproduction des espèces est reliée aux fluctuations de l'environnement. Il a été proposé par les écologues Robert MacArthur et E.O. Wilson, en 1967, à partir de leurs travaux de biogéographie insulaire. Ce modèle a donné naissance aux concepts d'espèces à stratégie r et d'espèces à stratégie K.

Ce modèle est une variante plus complexe du modèle logistique proposé par Pierre François Verhulst. Cela permet d'introduire l'impact de l'évolution de l'environnement dans la dynamique, en utilisant deux paramètres (« r » et « K »). Dans les environnements instables et variables dans le temps, il y a peu d'avantages à être parfaitement adapté à une situation donnée (puisqu'elle va changer). En revanche, il est avantageux de pouvoir se reproduire le plus rapidement possible, pour profiter des bonnes conditions lorsqu'elles se représenteront, avant que ces conditions disparaissent. Inversement, lorsque l'environnement est stable, ou avec des variations prévisibles comme des saisons régulières, les espèces le mieux adaptées sont celles qui exploitent le mieux les ressources, sans pour autant se reproduire rapidement, puisque les ressources sont de toute manière limitées.

Il se dégage ainsi deux stratégies typiques.

• La stratégie r, basée sur la production d'un grand nombre de jeunes, le plus tôt possible et une mortalité très élevée. C'est une adaptation aux milieux instables et imprévisibles. C'est le cas des micro-organismes qui sont soumis à ce genre de conditions du fait de leur taille.

• La stratégie K, basée sur une durée de vie très longue et une reproduction rare et tardive mais « de qualité ».

Ce modèle décrit l'évolution d'une population comme une dynamique régie par la règle suivante : « la variation de la population est proportionnelle à son niveau actuel et à l'écart relatif entre ce niveau actuel et le niveau maximum ». Cela se traduit mathématiquement par l'équation différentielle suivante :

$$dN/dt = r \cdot N\,(1 - N/K)$$

dans laquelle N est la population, r est son taux de croissance et K est la valeur limite de la population, dans les conditions données.

On peut observer que :

• lorsque N = K, la population reste constante, quel que soit le niveau du paramètre r ;

• lorsque N < K, la population croît à une vitesse proportionnelle à r et à son niveau actuel ;

• lorsque N > K, la population décroît à une vitesse proportionnelle à r et à son niveau actuel.

Si K est fixe, ce modèle est rigoureusement le même que celui du modèle de Verhulst, auquel il se ramène par un simple changement de variable A = N/K, avec le même paramètre r. L'idée de ce modèle est au contraire de considérer K comme variable et de faire intervenir explicitement le paramètre N/K qui représente l'adaptation de l'espèce aux conditions du moment.

Il ne s'agit que d'un modèle, mais il permet de caractériser les stratégies mises en œuvre dans le monde réel. Lorsqu'un milieu a subi une perturbation (éruption volcanique, grand feu, inondation, stérilisation, etc.), les espèces à stratégie r sont les premières à s'implanter, ce sont des pionnières, puis elles donnent naissance à un environnement de plus en plus compétitif où les espèces à stratégie K s'imposent. Certaines espèces n'auraient même aucune chance de subsister dans la biosphère sans ces catastrophes. Cela définit les successions écologiques d'un écosystème perturbé.

Cependant, les êtres vivants appliquent en général une stratégie reproductive intermédiaire entre ces deux extrêmes écologiques. Les arbres et les Poissons dispersent ainsi des quantités énormes de descendants, dont très peu pourront effectivement se reproduire, sans que cela soit incompatible avec l'existence et même la domination locale d'individus très âgés. En effet, la « stabilité » de l'environnement reste très relative. L'espace où s'exerce l'approvisionnement et la vie d'un arbre peut être stable alors que l'espace où s'exerce sa fonction reproductive est beaucoup plus étendu et beaucoup plus aléatoire.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – L'occupation d'une niche écologique au sein d'un écosystème :

☐ a – diminue la compétition entre espèces.
☐ b – augmente la compétition entre espèces.
☐ c – permet de répartir et d'exploiter au maximum les ressources.

2 – La niche écologique :

☐ a – est une unité discrète qui n'accepte qu'une espèce.
☐ b – est une unité qui ne représente que la niche trophique, c'est-à-dire alimentaire.
☐ c – fait partie des critères qui permettent de caractériser une espèce.

3 – Les espèces affines :

☐ a – occupent le même microsite pour la recherche de nourriture.
☐ b – ont une compétition qui diminue en situation sympatrique.
☐ c – ont une compétition qui augmente en situation allopatrique.

4 – Le prédateur :

☐ a – est un animal qui mange de l'herbe.
☐ b – est un animal qui en mange un autre.
☐ c – exerce une pression de sélection.

5 – Le modèle logistique de Lotka et Volterra :

☐ a – prédit la croissance d'une population en fonction de l'intensité d'un facteur de sélection.
☐ b – met en relation les populations de proies et de prédateurs.
☐ c – se présente sous forme d'équations différentielles non linaires du premier ordre.

6 – Le parasitisme :

☐ a – est une des modalités de transfert de matière au sein des écosystèmes.
☐ b – met en jeu un système hôte-parasite.
☐ c – mène toujours à la mort de son hôte.

7 – Le mutualisme :

☐ a – est une association obligatoire entre deux espèces.
☐ b – est une association à bénéfices réciproques entre deux espèces.
☐ c – est synonyme de symbiose.

8 – Le mutualisme concerne :

☐ a – uniquement les relations interspécifiques.
☐ b – uniquement des relations intraspécifiques.
☐ c – des relations à bénéfices réciproques qu'elles soient intra ou interspécifiques.

9 – La vigilance :

☐ a – permet de diluer le risque face à un prédateur.
☐ b – augmente avec la cohésion d'un groupe.
☐ c – limite le temps passé à manger pour chaque individu.

10 – L'écosystème abyssal :

☐ a – héberge des autotrophes chlorophylliens.
☐ b – n'est constitué que d'hétérotrophes.
☐ c – héberge des autotrophes non chlorophylliens.

Réponses

1 – a et c

Le fait qu'une espèce se limite à une niche écologique fait qu'elle n'empiète pas sur celle des autres espèces et permet de diminuer la compétition entre espèces en répartissant au mieux les richesses naturelles et leur exploitation.

2 – a et c

La niche écologique est une unité spatio-temporelle qui n'accueille qu'une espèce ; elle est donc également un des critères qui permettent de caractériser une espèce.

3 – a

Les espèces affines sont des espèces qui occupent les mêmes microsites. Cependant, leur compétition est plus forte en situation sympatrique qu'allopatrique. Dans les deux situations, elles présentent des exploitations différentes de l'environnement qui limitent la compétition.

4 – a, b et c

Est considéré comme prédateur toute espèce animale qui mange une autre espèce, que celle-ci soit animale ou végétale. Le prédateur exerce une pression de sélection sur les populations de proies.

5 – b et c

Le modèle de Lotka et Volterra prédit la croissance des populations et de prédateurs en fonction de leurs interactions les unes par rapport aux autres mais ne tient pas compte des autres facteurs du milieu. Ce modèle se traduit par des équations différentielles linéaires du premier ordre. Il est cependant applicable uniquement à des cas très particuliers pour lesquels seules deux espèces sont impliquées, l'une prédatrice, l'autre proie.

6 – a et b

Le parasitisme est une des modalités de transfert d'énergie entre un hôte et son prédateur. Le parasite, à la différence de la prédation, ne tue pas systématiquement son hôte.

7 – b

Le mutualisme est une association à bénéfices réciproques, non obligatoire. Chaque partenaire tire donc un bénéfice de cette association temporaire. À l'opposé, la symbiose est une association obligatoire entre deux espèces. Il existe cependant toutes les gradations possibles entre mutualisme et symbiose.

8 – b

Le mutualisme est une association à bénéfices réciproques entres deux espèces différentes. Au sein d'une même espèce, les relations d'entraide entre individus de la même espèce correspondent à de la collaboration ou à de la coopération entre individus.

9 – a et b

La vigilance de certains individus dans une population permet de prévenir les autres du danger leur permettant de fuir, diluant le risque d'être attrapés par un prédateur. Plus il y d'individus dans un groupe, plus la vigilance du groupe augmente. Chaque individu passant moins de temps à guetter peut en passer plus à se nourrir.

10 – c

L'écosystème abyssale ne peut contenir d'organismes autotrophes chlorophylliens, par manque de lumière. Les réseaux trophiques que se constituent dans ces milieux sont alors basés sur des bactéries chimio-lithotrophes symbiotiques et sur un apport organique provenant de la surface par précipitation.

ÉTHOLOGIE

6.4

PLAN

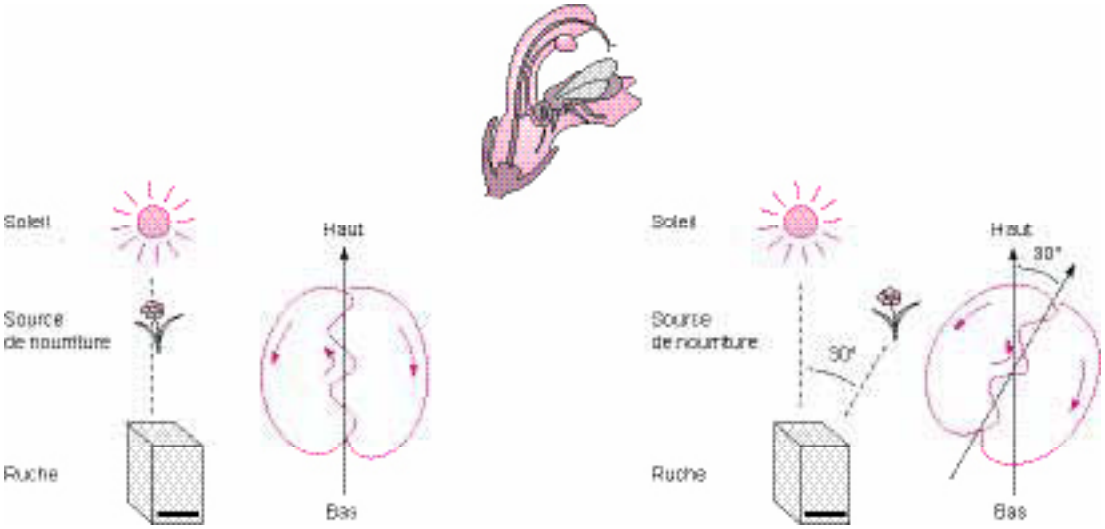
Fiche 272 **Différentes formes d'apprentissage**

Fiche 273 **Bases cellulaires des conditionnements associatifs**

Fiche 274 **La socialité chez les animaux**

Fiche 275 **La communication animale**

Fiche 276 **Les comportements parentaux**



fiche 272 Différentes formes d'apprentissage

La capacité à apprendre et à retenir est primordiale pour tout individu. L'apprentissage et la mémoire sont des fonctions permettant à l'individu de s'adapter à de nouvelles situations, en utilisant les informations acquises et conservées. L'apprentissage peut se traduire par un comportement observable et mesurable par la performance (approche behavioriste) et par l'acquisition d'informations potentiellement utilisables par l'individu sans pour autant amener à un acte comportemental (approche cognitiviste). Bien qu'il existe de nombreux types d'apprentissages, les apprentissages les plus étudiés sont habituellement abordés selon qu'ils sont associatifs ou non associatifs.

Fiche 273

1. Les apprentissages non associatifs

L'apprentissage non associatif est la forme la plus élémentaire des apprentissages du type stimulus-réponse. Pour étudier ces apprentissages, un organisme est soumis à des séries de stimuli et sa réponse comportementale, ainsi que l'évolution temporelle de cette réponse, sont suivies.

Une espèce très utilisée dans ce type d'expériences est l'Aplysie, Gastéropode marin possédant un siphon ventral. Le stimulus, répété à intervalles réguliers, est un jet d'eau dirigé vers ce siphon et la réponse est généralement une rétractation de ce dernier.

Les deux formes principales d'apprentissage stimulus-réponse sont l'habituation et la sensibilisation. L'habituation est le phénomène qui correspond à une diminution progressive de l'amplitude de la réponse (figure 1, point B). En d'autres termes, l'animal apprend à ne plus répondre à un stimulus non nociceptif.

Après cette période d'habituation, l'application d'une stimulation douloureuse au niveau de la queue de l'animal augmente fortement l'amplitude du réflexe de rétraction : cette réponse exacerbée est une réponse sensibilisée, il y a eu dés-habituation ou sensibilisation (figure 3, point C). L'animal présente alors une forme de crainte apprise.

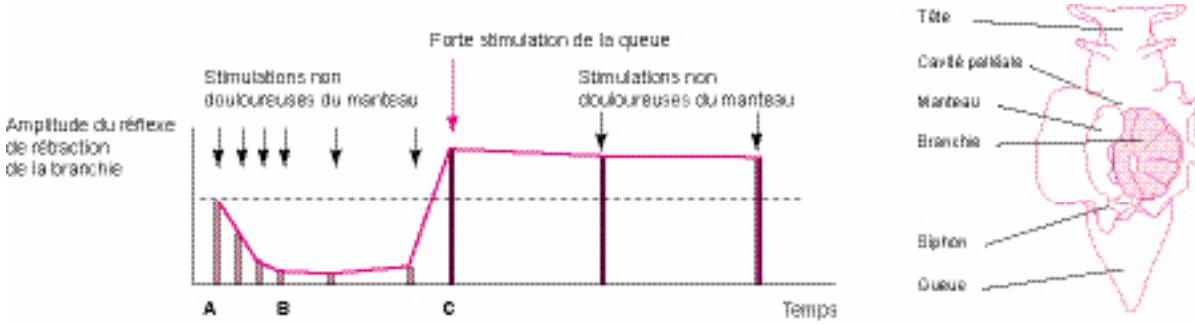


Figure 1 Apprentissage non associatif chez l'Aplysie
Point A : réponse initiale ; point B : réponse habituée ; point C : réponse sensibilisée.

2. Les apprentissages associatifs

Les apprentissages associatifs font référence à des mécanismes d'acquisition des comportements à la faveur de certaines relations précises entre les réactions de l'organisme et les stimulations du milieu. Ces apprentissages ont été étudiés et formalisés grâce à des expériences de conditionnement.

a) Le conditionnement classique

L'animal qui apprend à s'enfuir quand il entend un craquement dans un buisson réalise un apprentissage de type classique ou Pavlovien (de Pavlov, physiologiste russe) dans la mesure où il a appris à associer ce craquement à l'arrivée d'un prédateur.

Le conditionnement classique utilise le fait qu'un stimulus précis provoque une réaction automatique de type réflexe, par exemple la vue des aliments provoque une salivation. Au cours du conditionnement, il est possible d'induire ce réflexe par un stimulus qui, initialement, est neutre et ne déclenche aucune réaction, par exemple un son de clochette. Si la nourriture est présentée en même temps que le signal sonore, à plusieurs reprises, l'animal associe peu à peu le son à la nourriture et finit par saliver s'il perçoit le son, même en absence de nourriture. Dans ce cas de figure, la nourriture est un stimulus qualifié d'inconditionnel tandis que le son est un stimulus conditionnel, car son effet a été conditionné par les présentations répétées de l'association.

b) Le conditionnement opérant

L'animal qui apprend à ne plus chercher sa nourriture dans un endroit où il n'y en a pas, réalise un apprentissage dit opérant ou Skinnerien (de Skinner, psychologue américain). Dans ce type d'apprentissage, l'animal apprend à modifier son comportement en fonction de ses comportements passés. Dans les expériences de conditionnement opérant, la modification comportementale dépend de systèmes de punitions ou de récompenses. Par exemple, un pigeon partiellement affamé doit apprendre à picorer un repère lumineux pour obtenir de la nourriture (figure 2), ou bien un Rat doit apprendre à appuyer sur une pédale pour éviter un choc électrique.

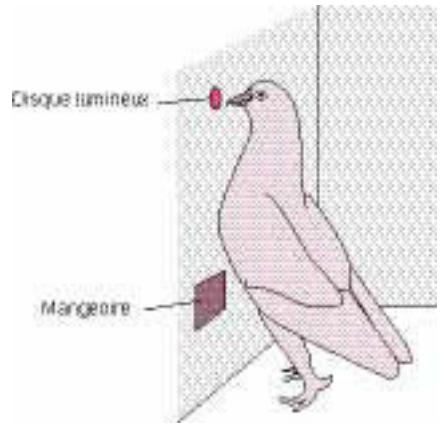


Figure 2 Conditionnement opérant dans une boîte de Skinner
Exemple d'un Pigeon qui picore un disque lumineux, ce qui produit l'arrivée de graines dans la mangeoire.

c) Les « lois » de l'apprentissage et du conditionnement associatif

Les apprentissages associatifs sont soumis à un certain nombre de règles dont les principales sont :

- Loi de l'effet : pour que la liaison entre une situation et un comportement soit renforcée, il faut que l'émission de ce comportement dans cette situation s'accompagne d'un état plus satisfaisant pour l'organisme.
- Loi de l'exercice (ou de la répétition) : plus un sujet se comporte d'une certaine façon dans une situation donnée, plus l'association entre les deux éléments est renforcée.
- Loi de contiguïté temporelle : l'animal acquiert une réponse conditionnelle dans la mesure où les deux stimuli (conditionnel et inconditionnel) sont proches dans le temps.
- Loi de l'extinction : le conditionnement disparaît s'il n'y a aucun renforcement, bien que les réponses soient correctes.
- Loi de généralisation : la réponse conditionnée à un stimulus apparaît également à la suite d'une stimulation quasi-identique.

fiche 273 Bases cellulaires des conditionnements associatifs

Fiche 272

Les éthologistes ont mis au point un certain nombre de tests de conditionnements associatifs destinés à caractériser l'apprentissage et à le mesurer. Les bases cellulaires de ces apprentissages ont longtemps été considérées comme dépendantes de circuits complexes. Les neurophysiologistes ont montré, sur des modèles animaux comme l'Aplysie, que les circuits en question sont relativement simples et mettent en jeu des mécanismes de renforcements synaptiques. Ces travaux ont servi de base pour les théories actuelles sur la mémoire.

1. Exemple d'un conditionnement classique chez l'Aplysie

L'Aplysie est un Mollusque marin utilisé dans de nombreux travaux sur l'apprentissage. Cet animal possède des neurones peu nombreux, dont les corps cellulaires sont de grande taille et aisément identifiables. L'indice comportemental utilisé est celui du réflexe de rétraction branchiale. Ce réflexe lui permet de rétracter son organe respiratoire (branchie) à la suite d'une stimulation du manteau ou d'un repli du manteau appelé siphon (figure 1).

Chez l'Aplysie, un léger contact appliqué sur le manteau est utilisé comme stimulus conditionnel (SC) et un courant électrique plus fort appliqué sur la queue est utilisé comme stimulus inconditionnel (SI). Quand ces deux stimuli sont associés pendant une dizaine d'essais, la légère stimulation du manteau parvient à déclencher un retrait marqué de la branchie et du siphon, ce qui est la marque d'un apprentissage associatif. Les stimuli SC et SI doivent se suivre strictement dans le temps : SC doit précéder SI de 0,5 seconde.

L'expérience témoin consiste à appliquer un SC sur une autre partie du corps, le siphon, en ne l'associant pas avec le SI (choc sur la queue), procédure qui ne conduit à aucun apprentissage.

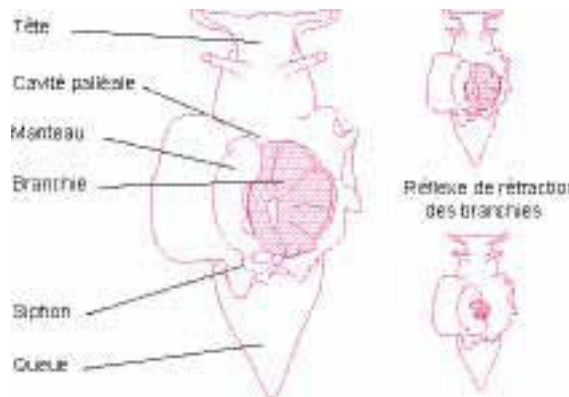


Figure 1 **L'Aplysie, anatomie et réflexe de rétraction branchiale**

2. Modifications de la dynamique synaptique lors du conditionnement associatif

Les neurones impliqués dans l'apprentissage du réflexe de rétraction de la branchie ont été identifiés précisément. Ils sont situés au niveau du ganglion abdominal et sont organisés en un réseau de 24 neurones sensoriels qui innervent la peau du manteau. Ces neurones établissent des connexions

avec six neurones moteurs contrôlant les muscles des branchies (figure 2A). Les neurones sensoriels de la queue établissent également des connexions indirectes avec les motoneurones par l'intermédiaire d'interneurones facilitateurs.

En dehors de tout conditionnement, le neurone sensoriel témoin (ici celui du siphon) induit une libération de neurotransmetteur en direction du motoneurone (figure 2A). Pour que le conditionnement associatif se produise, les stimuli conditionnel et inconditionnel doivent exciter les mêmes neurones sensoriels dans un intervalle critique. Le choc sur la queue active des interneurones modulateurs qui sont connectés aux terminaisons nerveuses du manteau. Un signal provenant des interneurones (sérotonine) augmente la libération de neurotransmetteur à partir des neurones sensoriels (figures 2A et 2B). Les interneurones doivent exciter les neurones sensoriels à un moment précis, juste après l'excitation des neurones sensoriels par le stimulus conditionnel. Cette propriété est la composante dite « dépendante de l'activité » : elle rend compte des nécessités temporelles précises du conditionnement.

La stimulation de la queue (SI) provoque une augmentation de la libération de neuromédiateur grâce à deux phénomènes :

- au niveau présynaptique, la sérotonine active l'adénylyl cyclase préalablement activée par le complexe Ca^{2+}-calmoduline formé suite aux potentiels d'action du neurone sensoriel. La synthèse accrue d'AMPc et la libération de neurotransmetteur augmente ;
- au niveau post synaptique, une molécule signal peut être libérée et agir sur la terminaison présynaptique du neurone sensoriel, provoquant une augmentation de la libération de neurotransmetteur.

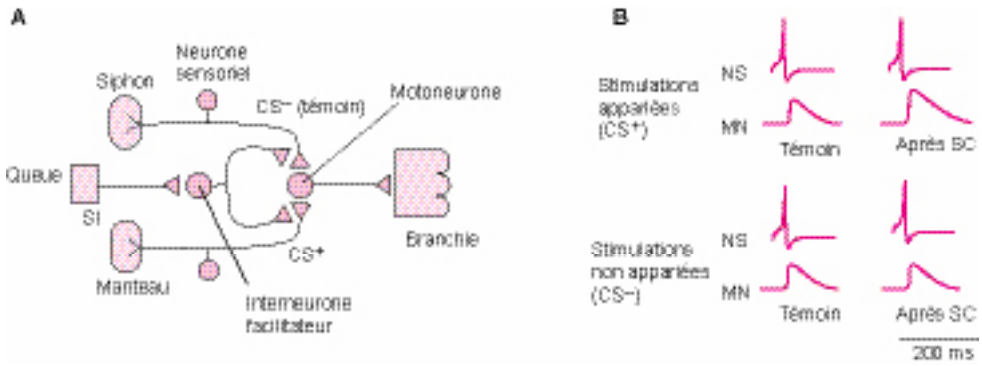


Figure 2 Conditionnement associatif du réflexe de rétractation branchiale chez l'Aplysie

A : La stimulation du siphon est réalisée seule (CS^-) sans association avec SI, tandis que la stimulation du manteau est associée avec une stimulation de la queue (CS^+). **B** : Enregistrement des potentiels post-synaptiques excitateurs (PPSE) sur le motoneurone (MN) avant et après conditionnement. La réponse du motoneurone est plus importante si les stimuli SC et SI ont été appariés.

fiche 274 La socialité chez les animaux

De nombreuses espèces animales présentent des relations interindividuelles, et donc une phase sociale à un moment quelconque de leur cycle de vie. La socialité prend des formes très différentes d'un groupe zoologique à l'autre et même d'une espèce à l'autre. Plusieurs classements des structures sociales ont été établis, mais aucune théorie universelle de la socialité n'a émergé tant il existe de niveaux intermédiaires entre la vie solitaire et la vie en sociétés organisées.

1. Les groupements sociaux

a) La foule

Le fait de regrouper plusieurs individus de la même espèce au même endroit et au même moment ne suffit pas à en faire un groupe social. Les animaux qui se regroupent autour d'un point d'eau, autour d'une source de nourriture, ou aux alentours d'une source lumineuse, représentent un groupement appelé foule. Dans une foule, les individus n'exercent pas d'influence les uns sur les autres, et d'une façon plus générale, il n'y a pas d'inter-attractivité entre tous ces individus qui ne sont réunis dans un même lieu que par son attractivité physique ou chimique.

b) Le grégarisme

Certains groupements animaux ne résultent que de la simple inter-attractivité entre congénères. Dans ce cas, le facteur de socialité est réciproque et provient d'individus et non plus de l'environnement. Ce type de groupement est appelé grégarisme : on le trouve par exemple dans les bancs de Poissons ou dans des groupes d'Insectes (Blattes, Pyrochores). Les animaux grégaires ont des interactions sociales variées mais non limitées aux seuls comportements liés à la reproduction (tableau 1). Le regroupement en bancs, par exemple, est un phénomène fréquent, existant chez de nombreuses espèces de poissons. Les bancs correspondent au rassemblement temporaire d'individus qui nagent à proximité les uns des autres à une distance déterminée. Dans la plupart des cas, les individus des deux sexes qui constituent le banc sont de même âge et de la même espèce. Il n'y a aucune appartenance stricte à un banc, et les individus rejoignent ou quittent le banc à tout moment. La hiérarchie est absente et le banc est sans meneur ; la tête du groupe varie au gré des changements de direction.

Tableau 1 Paramètres comportementaux et degré de socialité

Paramètres \ Degré de socialité	Grégaire	Groupe parental	Colonial	Eusocial primitif	Eusocial avec castes
Inter-attraction	oui	oui	oui	oui	oui
Comportement parentaux		oui	oui	oui	oui
Site d'élevage commun			oui	oui	oui
Élevage communautaire des jeunes				oui	oui
Spécialisation dans la reproduction					oui

c) Le groupe parental

Beaucoup de groupes se reproduisent sans assurer de soins à leur progéniture. D'autres groupes se forment sur la base des conduites sexuelles et des conduites de soins aux jeunes. L'existence de soins parentaux donne un niveau supérieur d'interactions sociales et permet une relative stabilisation du groupe. Ce type de groupe est souvent associé à une polyginie, à des combats territoriaux, à des combats pour l'accès aux femelles et à un système hiérarchisé (par exemple chez les Cervidés).

d) Le groupe colonial

Les groupes sont dits coloniaux lorsqu'il existe un site d'élevage des petits commun au groupe. Toutefois, les soins aux jeunes ne sont pas communs mais restent individuels. De tels groupes, observés chez les Oiseaux (Mouettes, Flamants) ou chez les Araignées sociales, peuvent parfois présenter des alimentations communes et partagées (pièges communs chez les Araignées sociales).

e) L'eusocialité

Le regroupement social le plus élaboré est l'eusocialité. Toutefois, les critères de l'eusocialité sont discutés et, selon la définition retenue, ce terme recouvre en fait deux types de sociétés animales.

Si on se réfère aux deux critères principaux que sont la coopération dans les soins aux jeunes et le chevauchement des générations (tableau 1), il est possible de définir une eusocialité simple ou primitive. Un exemple classique est celui des Chiens de prairie (*Cynomis ludovicianus*) qui pratiquent une vie sociale évoluée, dans laquelle tous les individus d'une coterie (8 à 12 individus adultes et juvéniles) se reproduisent et coopèrent, au sein d'un nid collectif, dans l'élevage des jeunes. Certaines sociétés de Fourmis sans reine, dans lesquelles toutes les femelles se reproduisent par parthénogenèse, sont également classées dans les groupes eusociaux primitifs.

Un troisième critère, celui de la spécialisation dans la reproduction, permet de définir une eusocialité plus élaborée, que l'on trouve surtout chez les Insectes dits sociaux (Fourmis, Abeilles, Termites). Dans ce type de société, apparaît un système de castes dans lequel il y a une stricte répartition des tâches. Seuls quelques individus sont physiologiquement féconds et participent effectivement à la reproduction (la reine dans les sociétés de Fourmis ou d'Abeilles). Les autres individus, stériles de façon définitive ou temporaire, se chargent des tâches communautaires (ouvrières).

2. Un exemple de Vertébré eusocial : les Rats-taupes

Les Rats-taupes nus (*Heterocephalus glaber*) sont de petits rongeurs souterrains d'Afrique de l'Est, qui forment des communautés eusociales élaborées. Chaque groupe comporte entre 100 et 300 individus, représentant plusieurs générations qui se superposent. Comme chez les Insectes sociaux, il existe plusieurs castes d'individus reproducteurs et non reproducteurs :

- les ouvriers, les plus nombreux, qui réalisent les travaux de creusement du terrier et l'approvisionnement en nourriture ;
- les non ouvriers, individus plus volumineux, qui participent essentiellement aux soins collectifs aux jeunes ;
- la femelle reproductrice (reine) est l'individu le plus volumineux et le seul qui soit fécond. Elle s'accouple avec quelques mâles non stériles de la colonie et produit quatre portées d'environ 12 petits par an ;
- les autres femelles sont stériles, ce qui est probablement dû à une inhibition de la fertilité par des phéromones émises par la reine. Lorsque la reine meurt, il y a des combats violents entre les femelles restantes, dont l'une devient féconde.

fiche 275 La communication animale

Fiche 166

La communication entre individus est la base des relations sociales entre individus et d'une façon générale de toute vie sociale. Cette communication prend des formes et utilise des canaux très variables selon le mode de vie des animaux, selon la structure sociale du groupe auquel ils appartiennent et selon le destinataire du message.

1. Définition de la communication chez les animaux

Le modèle de base de la théorie de la communication suppose l'existence d'une source qui transmet un signal encodé, *via* un canal de communication. Ce signal est reçu par un récepteur qui le décode. Si ce modèle est suffisant pour expliquer la communication nerveuse ou hormonale, il n'est pas satisfaisant pour définir la communication animale.

Un félin qui chasse une proie peut produire un bruit en se déplaçant, ce bruit alerte la proie qui s'enfuit aussitôt. Dans ce cas, un signal sonore produit par un individu a été transmis à un second qui l'a perçu, mais il ne s'agit pas de communication dans la mesure où l'animal responsable du bruit ne fait pas preuve « d'intentionnalité » lors de la production du son. De même, un papillon possédant une pigmentation spécifique sensée avertir les prédateurs qu'il est toxique, peut se faire manger par un animal qui ne perçoit pas cette coloration ou qui n'a pas fait l'expérience de la toxicité de la proie. Dans ce cas, il y a bien émission d'un message à destination d'autres animaux mais il n'est pas « signifiant » pour l'éventuel récepteur.

La communication animale doit donc s'envisager dans un cadre où l'information est émise avec une certaine intention et où sa perception par un autre animal amène à un décodage conduisant à une modification comportementale. En éthologie, la communication est généralement définie comme un processus par lequel un animal émetteur influence le comportement d'un autre animal récepteur (ou de plusieurs), en lui adressant des signaux, des messages ou des informations.

2. Les modes de communication chez les animaux

a) Les signaux visuels

L'émission de signaux visuels est très variée. Il peut s'agir de lumière (Lucioles), de colorations diverses (taches colorées, ocelles, plumage), de postures (postures de menace, posture accroupie) et de mouvements (mimiques faciales). Ces signaux peuvent jouer un rôle dans les processus de reconnaissances individuelles, dans les conduites agonistiques, dans la défense du territoire et dans les comportements de reproduction (livrée et parades nuptiales). Les signaux visuels sont toutefois limités puisqu'ils dépendent de la luminosité ambiante, à l'exception des organismes luminescents, ils sont réservés à des animaux diurnes. De plus, les signaux visuels deviennent inefficaces dans un habitat trop dense ou lorsque les protagonistes sont trop éloignés.

b) Les signaux sonores

Les signaux sonores sont également variés : chants, cris, stridulations, tambourinements, coassements, aboiements. Ils peuvent se propager sur de longues distances (voir très longues pour les Cétacés). Ces signaux ont des fonctionnalités diverses : chants de proclamation territoriale, de reconnaissance individuelle, avertissement d'un danger, relations entre le jeune et ses parents (quémande alimentaire ou appel du jeune), comportements de cour et d'accouplement, et comportements agonistiques.

c) Les signaux tactiles

Les communications tactiles (contacts antennaires, toucher du bec, toucher des Primates) sont très précises et ne subissent pas les distorsions des signaux à longue distance. Par contre, ils obligent à une grande proximité entre protagonistes. Ces signaux sont le plus souvent impliqués dans les sollicitations alimentaires (oisillons, Insectes sociaux) et dans les comportements sociaux (Primates).

d) Les signaux chimiques

Les signaux chimiques sécrétés dans un but de communication s'appellent des phéromones. Elles peuvent être soit perçues par contact direct (reconnaissance chimique), soit déposées sur un objet (marquage odorant), soit dissipées dans l'air ou dans l'eau. Ces signaux sont souvent importants dans les processus de reconnaissances interindividuelles ou d'attraction de partenaires éventuels.

e) Les signaux électriques

Certains Poissons, tels que les Gymnotes et les Mormyridés, émettent des impulsions électriques régulières leur permettant de s'orienter dans le milieu trouble où ils vivent. Ces animaux vivent en groupe, et il est important qu'ils puissent dissocier les impulsions électriques provenant de leurs propres émissions de celles de leurs congénères. Ainsi, chaque poisson émet à une fréquence qui lui est propre. Si deux poissons émettant à des fréquences très proches se rejoignent, celui dont la fréquence d'émission est la plus élevée augmente cette fréquence, tandis que l'individu émettant à fréquence plus basse baisse sa fréquence d'émission. La différence entre les deux fréquences permet alors à chaque animal de distinguer sans erreur sa propre émission.

Fiche 165

3. Un exemple : la communication chez les Abeilles

Les sources de nourriture exploitées par les Abeilles sont souvent éloignées de la ruche. Certaines ouvrières collectrices peuvent communiquer des informations par plusieurs moyens, visuel, vibratoire et chimique à leurs congénères. Ainsi, lorsqu'une butineuse découvre une nouvelle source de nourriture, elle communique des informations sur sa localisation à ses congénères par le moyen de danses exécutées sur les rayons de la ruche. La danse peut être en rond, si la source de nourriture est proche de la ruche, ou frétillante (vibrations de l'abdomen) si la source est éloignée (figure 1A). Dans la danse frétillante, ou danse en huit, l'axe central du huit indique la direction à suivre pour atteindre la nourriture (figure 1B). L'angle entre cet axe et la verticale indique l'angle entre l'axe ruche/soleil et la source de nourriture. Pendant le temps de sa danse, l'abeille dégage les odeurs du pollen récolté et peut régurgiter une partie du nectar, les autres abeilles sont proches et souvent au contact de la butineuse, percevant des informations tactiles par les récepteurs antennaires.

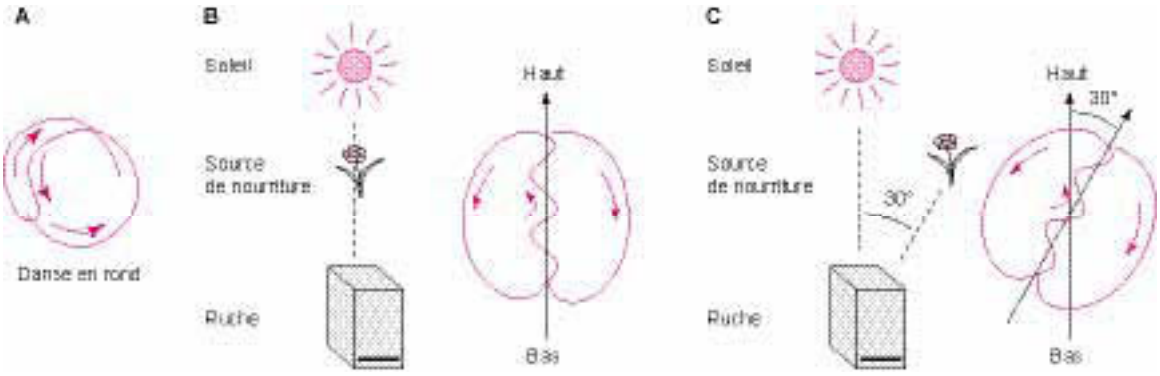


Figure 1 **La danse des Abeilles.**

A : Danse en rond, nourriture proche ; **B** : Danse en huit ; **B** et **C** : Indication de la direction de la nourriture par rapport au soleil, lors de la danse frétillante sur un rayon vertical.

fiche 276 Les comportements parentaux

Les comportements parentaux définissent l'ensemble des comportements que l'un, l'autre, ou les deux parents expriment en direction de leurs descendants. Les comportements parentaux ne se limitent pas aux seuls soins à la progéniture, ils doivent inclure les actions dirigées vers des jeunes à venir, c'est-à-dire avant l'éclosion ou la naissance. Selon les espèces, l'expression de ce comportement parental peut prendre des formes variées.

1. La part des sexes dans les comportements parentaux

L'investissement des deux parents dans les conduites parentales est généralement asymétrique et doit être mis en relation avec le type de fécondation, l'état de maturité des jeunes à la naissance ou l'éclosion et le type de groupe dans lequel ils vivent.

Chez les espèces à fécondation externe, les gamètes sont émis dans le milieu et la fécondation se réalise en général loin des géniteurs, les comportements parentaux sont quasi-inexistants.

Chez les espèces où la fécondation et le développement de l'embryon sont internes (vivipares et ovovivipares), la mère est souvent la seule à assurer la totalité des soins. Chez les Mammifères, cette exclusivité est renforcée par le fait qu'elle est la seule à allaiter.

Chez les espèces à fécondation interne ovipares, l'élaboration de l'œuf et la ponte sont réalisées par la femelle. Les œufs peuvent être abandonnés dans le milieu et, dans ce cas, aucun des parents n'a d'investissement parental. Ils peuvent être pondus dans un endroit particulier propice au développement des embryons, c'est la mère qui trouve ou construit l'abri (par exemple, la ponte des Tortues dans le sable).

Chez les Oiseaux, la ponte a généralement lieu dans un nid et l'œuf nécessite une couvaison. Dans ce cas, la construction du nid, la couvaison et le nourrissage des jeunes sont le plus souvent assurés par les deux parents.

Toutefois, les comportements de soins aux jeunes peuvent être prodigués par des animaux autres que les parents. Il peut s'agir d'individus apparentés, sœur ou tante (Babouins, Macaques) ou d'individus du même groupe (Lions, Hyènes). Chez les Insectes sociaux (Fourmis, Abeilles), la situation est particulière car aucun des parents ne participe directement aux soins à la progéniture, le mâle n'est présent que lors de la fécondation et le rôle de la femelle se limite à la ponte. Les soins aux œufs et aux larves sont assurés par les ouvrières, qu'il faut à la fois considérer comme des membres de la colonie et comme des apparentés puisqu'elles sont issues de la même mère.

2. Le répertoire comportemental

Le comportement parental peut se décliner sous forme d'un répertoire comportemental composé de plusieurs items. Selon les espèces, le ou les parents peuvent exprimer quelques-uns ou tous les items de ce répertoire.

a) L'édification du nid

L'édification du nid regroupe un ensemble d'activités telles que le choix du lieu et des matériaux, la construction et l'entretien du nid. Cette séquence comportementale est observée chez les Rongeurs et la plupart des Oiseaux. Le nid peut également être transporté, comme c'est le cas chez certaines Araignées (Lycosidés) qui confectionnent des cocons qui les accompagnent dans leurs déplacements (figure 1A).

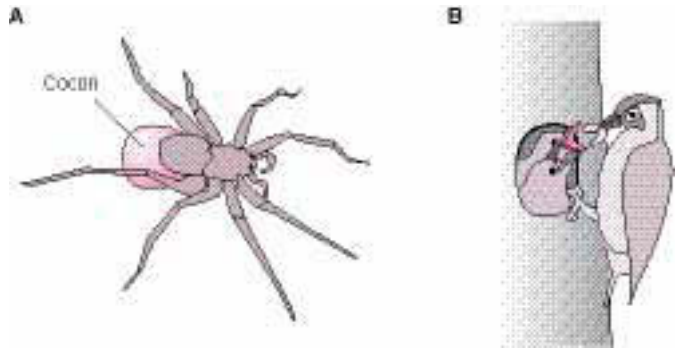


Figure 1 Comportements parentaux

A : Transport du cocon contenant les œufs chez la Pardose (*Pardosa lugubris,* Lycosidé) ;
B : Nourrissage des jeunes chez le Pic vert (*Picus viridis*).

b) L'incubation

Les œufs sont, en général, couvés à tour de rôle par le mâle et la femelle. Ils sont fréquemment retournés afin que l'embryon reçoive de manière homogène la chaleur nécessaire à leur bonne maturation. Positionnés contre les plaques incubatrices, espace ventral du corps dénudé pour l'occasion, ils sont ainsi constamment réchauffés.

Certaines espèces utilisent une partie de leur corps comme chambre d'incubation. Cette chambre est parfois également employée comme lieu de développement pour la progéniture (Kangourou).

c) Les conduites nourricières

Les conduites parentales alimentaires sont variables selon les espèces. Les Araignées Épeires, après avoir maîtrisé une proie, appellent leurs jeunes par vibrations de la toile. Chez certains Oiseaux, les jeunes au nid incitent le nourrissage par vocalisations et ouverture du bec en offrant la couleur vive de leur gosier (figure 1B). Les Mammifères présentent des postures adéquates pour la lactation lors des sollicitations tactiles ou sonores des jeunes.

e) La protection et le transport des jeunes

Les parents protègent leurs petits contre les prédateurs de plusieurs façons : signaux sonores ou chimiques, fuite, attaque, refuge dans le terrier, encerclement par le groupe. Les jeunes peuvent également être transportés avec l'objectif de les ramener dans le nid (Rongeurs) ou de les emmener vers d'autres lieux (Scorpions, Chimpanzés).

f) Les apprentissages

Les parents « enseignent » un certains nombre d'activités aux jeunes : choix alimentaires par présentation d'aliments (Chimpanzés), chant (Oiseaux), capture par présentation de proies affaiblies (Félins). Par ailleurs, certaines conduites peuvent être acquises par le jeu (Félins).

ENCART Quelques repères de l'histoire de l'éthologie

L'éthologie est habituellement définie comme l'étude comparative du comportement animal. C'est Geoffroy Saint Hilaire qui utilise pour la première fois ce terme en 1854 pour désigner les descriptions des mœurs des animaux telles qu'elles avaient été faites au cours des siècles précédents.

Darwin (1809-1882) peut être considéré comme un des pères de l'étude scientifique du comportement animal dans la mesure où il introduit les concepts de survie liée à l'adaptation et de sélection sexuelle et pose ainsi les bases pour que le comportement soit considéré et étudié en termes d'évolution.

Dans le prolongement des travaux de Darwin, Romanes (1848-1894) poursuit une démarche de comparaison des conduites animales et humaines et fonde la psychologie comparative. Romanes a une approche essentiellement qualitative, peu rigoureuse et très anthropomorphique. Il se heurte aux critiques de Morgan (1894) qui préconise une plus grande objectivité et un contrôle des expérimentations et des évaluations, des preuves. Cette approche plus expérimentale du comportement animal, initiée par Watson (1878-1958), pose les fondations de l'école behavioriste (de *behavior* : comportement).

L'approche behavioriste postule que les comportements sont pour l'essentiel acquis par apprentissage. Elle s'en tient au strict domaine de ce qui est observable, à savoir des stimuli et des réponses ou réactions de l'organisme, et exclut l'étude des activités internes ou des états psychologiques car ils ne sont pas directement observables. À ce titre, les chercheurs étudient surtout l'apprentissage et pensent que le comportement doit être étudié de manière contrôlée dans un laboratoire. Ces études ne portent que sur un nombre limité d'espèces, le Rat blanc (*Rattus norvegicus*) et le Pigeon (*Columba livia*). Deux représentants importants de l'école behavioriste sont Torndike (1874-1949) et Skinner (1904-1990). Torndike énonce la loi de l'effet, tandis que Skinner découvre le conditionnement opérant.

En réaction à l'approche behavioriste, essentiellement américaine, apparaît une éthologie européenne dite classique ou objectiviste (années 1930-1940). Les éthologistes européens, en particulier Lorenz (1903-1989) et Tinbergen (1907-1988), estiment que l'étude du comportement animal doit se faire dans la nature ou dans des situations proches des conditions naturelles.

L'approche diffère clairement de celle du behaviorisme puisque dans le cadre de l'éthologie objectiviste, le comportement est identifié comme inné, c'est la notion d'instinct. Beaucoup de travaux portent sur des comportements instinctifs dans de nombreuses espèces afin de rechercher les différences et les points communs. Ces études visent à dégager des « *patterns* de comportement » (*fixed motor patterns*) caractéristiques de l'espèce et déclenchés par des stimuli signes spécifiques. Un mécanisme interne appelé mécanisme inné de déclenchement permet la reconnaissance des stimuli.

Cette éthologie n'est cependant pas unitaire dans les années 1940-1960. Parallèlement au courant objectiviste selon lequel l'instinct est inné et héréditaire, se développe un courant constructiviste (Maier et Schneirla) selon lequel l'instinct se développe sous les effets combinés et indissociables de la maturation et de l'expérience, les proportions de l'inné et de l'acquis variant selon les individus, les espèces et les types de comportement.

Une relative unité des divers courants de l'étude du comportement animal se fait sur la base des écrits fédérateurs de Tinbergen qui pose le fait que l'éthologie est l'étude biologique du comportement et fixe les objectifs et les méthodes de l'éthologie en insistant sur la nécessité de comprendre le comportement à différents niveaux. Dans un article de 1963 (*On aims and methods of ethology*), il définit les objectifs de l'éthologie par quatre questions auxquelles elle a pour vocation de répondre et qui délimitent le champ de la discipline :

1. Quelles sont les causes immédiates du comportement ?
2. Quelle est sa valeur de survie ?
3. Comment s'est-il mis en place au cours de l'ontogenèse ?
4. Comment s'est-il mis en place au cours de la phylogenèse ?

Les causes immédiates ou proximales se rapportent aux déclencheurs immédiats du comportement qu'ils soient internes ou externes. La valeur de survie se rapporte aux causes qui ont permis la sélection de ce type de comportement (causes distales). L'ontogenèse fait référence aux causes et conditions de développement du comportement. La phylogenèse se rapporte à l'étude du comportement dans le cadre évolutif, comme on étudierait l'évolution d'un membre.

Sous l'influence de Tinbergen, l'étude du comportement animal, et l'éthologie, est donc devenue un champ d'étude relativement unifié, avec l'hypothèse centrale que tout comportement a une histoire évolutive, une fonction biologique et adaptative, un mécanisme neuronal sous-jacent, et une histoire développementale.

Au cours des deux dernières décennies, le champ de l'éthologie a réduit les quatre questions de Tinbergen à deux ensembles, celui de la causalité proximale (questions 1 et 3) et celui de la causalité ultime ou de la pression évolutive (questions 2 et 4). Cette dichotomie conduit à un éclatement actuel de l'éthologie en deux champs différents :

- un champ consacré à l'étude des mécanismes proximaux (neurosensoriels, expérientiels, moteurs, ontogénétiques, génétiques) qui jouent sur l'expression comportementale. Ce champ est celui des neurosciences en général et de la neuroéthologie en particulier ;
- un champ consacré à l'étude des stratégies comportementales spécifiques des espèces, sélectionnées par les processus phylogénétiques et optimisées par l'évolution selon leur incidence sur le succès reproducteur. C'est le champ de l'écologie comportementale.

QCM

Indiquez la ou les réponses exactes.

1 – La danse des Abeilles :

☐ a – est réalisée sur les rayons de la ruche.
☐ b – sert à faire fuir les prédateurs.
☐ c – se fait en présence de la reine.

2 – Le cocon de la Pardose :

☐ a – est le lieu de séjour de la Pardose pendant l'hiver.
☐ b – est le lieu d'incubation des œufs de la Pardose.
☐ c – est une réserve de nourriture transportée par la Pardose.

3 – Les comportements parentaux :

☐ a – sont toujours ceux de la mère.
☐ b – peuvent être prodigués par d'autres individus que les parents.
☐ c – peuvent s'exprimer avant l'éclosion des œufs.

4 – L'habituation :

☐ a – est un comportement réalisé quotidiennement.
☐ b – est le fait de ne plus réagir à un stimulus non nociceptif.
☐ c – est le résultat d'un conditionnement opérant.

5 – L'apprentissage associatif :

☐ a – est un apprentissage dans lequel on associe deux individus.
☐ b – établit une relation entre deux stimuli.
☐ c – n'est possible que chez les Vertébrés.

6 – Pavlov et Skinner :

☐ a – ont mis au point une grille d'observation des comportements sociaux des Primates.
☐ b – ont découvert les capacités sécrétrices des cellules gliales.
☐ c – ont démontré l'existence de deux types de conditionnements associatifs.

7 – L'Aplysie est un Gastéropode marin :

☐ a – qui est incapable de réaliser une habituation ou une sensibilisation.
☐ b – qui a été très utilisé dans les travaux sur l'apprentissage.
☐ c – qui possède un petit nombre de neurones.

8 – Un stimulus conditionnel est un stimulus :

☐ a – qui déclenche une réponse réflexe sans apprentissage préalable.
☐ b – qui finit par déclencher une réponse quand il est associé à un stimulus inconditionnel.
☐ c – qui est neutre avant tout conditionnement.

9 – Le grégarisme est un groupement social :

☐ a – basé sur la simple inter-attractivité entre animaux.
☐ b – basé sur les soins aux jeunes.
☐ c – basé sur l'attractivité alimentaire d'un lieu.

10 – Dans les groupes d'Insectes dits sociaux :

☐ a – il existe un système de castes.
☐ b – seuls quelques individus participent à la reproduction.
☐ c – tous les individus participent à l'approvisionnement alimentaire.

Réponses

1 – a

La danse des Abeilles est exécutée sur les rayons de la ruche, parfois elle peut aussi être réalisée sur la tablette d'envol. Elle n'a aucun effet sur les prédateurs et n'est pas destinée à la reine.

2 – b

La Pardose est une araignée qui tisse un cocon dans lequel elle transporte ses œufs. L'incubation se fait dans le cocon. Après éclosion, les petits restent quelques temps sur le dos de la mère.

3 – b et c

Les comportements parentaux ne sont pas l'apanage des seuls parents, ils peuvent être prodigués par d'autres individus apparentés ou non. On considère que les conduites dirigées vers l'œuf ou les conduites de construction d'un nid sont des comportements parentaux.

4 – b

L'habituation est une forme d'apprentissage qui consiste en une diminution progressive de l'intensité de la réponse suite à la présentation répétée d'un stimulus non nociceptif. Il ne s'agit pas d'un conditionnement opérant.

5 – b

Les apprentissages associatifs consistent à établir une relation entre deux stimuli : le stimulus conditionnel et le stimulus inconditionnel. Ils se réalisent sans association entre animaux et peuvent être observés chez la plupart des animaux invertébrés et Vertébrés possédant un système sensoriel.

6 – c

Yvan Pavlov est un physiologiste russe qui a mis en évidence l'apprentissage par conditionnement classique, basé sur le principe du réflexe conditionné. Burrhus F. Skinner, psychologue américain, a élaboré le principe du conditionnement opérant. Ces deux chercheurs ont posé les bases des études sur les conditionnements associatifs.

7 – b et c

L'Aplysie est un Mollusque marin utilisé dans de nombreux travaux sur l'apprentissage. Cet animal possède des neurones peu nombreux, de grande taille et aisément identifiables. L'Aplysie a été utilisée pour des mises en évidence de phénomène d'habituation, de sensibilisation et de conditionnement classique.

8 – b et c

Un stimulus conditionnel est un stimulus qui est initialement neutre (une sonnette par exemple). Ce stimulus est associé de façon répétée à un stimulus inconditionnel (de la nourriture par exemple), le stimulus inconditionnel provoquant une réponse réflexe (ici la salivation). À la fin du conditionnement, le stimulus conditionnel suffit à lui seul à provoquer la réponse (salivation).

9 – a

Le grégarisme est la tendance à se regrouper sur la base de la simple inter-attractivité entre individus. Il se distingue de la foule dans laquelle le rassemblement se produit sous l'influence de facteurs environnementaux, et du groupe parental qui se forme sur la base de la présence de petits.

10 – a et b

Le mode de regroupement social chez les Insectes sociaux (Abeilles, Fourmis) est l'eusocialité. Dans ce type de société, il y a un système de castes avec répartition des tâches. Certains individus réalisent les tâches communautaires et certains autres, moins nombreux, participent à la reproduction.

Sujets de synthèse

Le plan retenu pour réaliser ce livre, comme le « découpage » des fiches, sont nécessairement artificiels. La Biologie est un tout et les notions concernant le fonctionnement du vivant se recoupent. La vie en milieu aquatique, par exemple, implique des contraintes sur des fonctions aussi variées que la respiration, la motricité, l'excrétion, l'osmorégulation, etc.

Afin de faciliter ce type de réflexion de la part du lecteur, nous proposons ci-dessous une liste de 22 sujets. Les deux premiers sont corrigés dans cet ouvrage, les corrections des 20 autres sujets sont accessibles sur le site des éditions Dunod : http://www.dunod.com.

Ces corrections sont présentées sous forme de plan permettant d'envisager l'ensemble du sujet. Libre au lecteur d'approfondir chacun des points en consultant les fiches correspondantes de cet ouvrage.

- **1** – Le calcium dans la cellule et dans l'organisme animal
- **2** – La lumière et les végétaux
- **3** – La respiration (aux différentes échelles : de la cellule à l'organisme)
- **4** – L'ATP
- **5** – La diversité fonctionnelle des polymères
- **6** – Le mésoderme
- **7** – La communication intra- et inter-cellulaire
- **8** – Les contraintes thermiques et l'adaptation des organismes à ces contraintes
- **9** – L'excrétion et les milieux de vie des animaux
- **10** – La graine des Angiospermes (son origine, son organisation et son devenir)
- **11** – L'insecte ; animal aérien
- **12** – Les particularités de la cellule végétale
- **13** – Les principaux plans d'organisation des taxons animaux
- **14** – L'autotrophie pour le carbone chez les plantes de type C3, C4 et CAM
- **15** – La communication nerveuse
- **16** – La reproduction sexuée chez les animaux
- **17** – Les contraintes du milieu aérien et la respiration aérienne
- **18** – L'information génétique et sa conservation (d'une génération cellulaire à une autre et au sein de la cellule)
- **19** – Les rôles biologiques des nucléotides
- **20** – La croissance chez les végétaux aux différentes échelles, de la cellule à l'organisme
- **21** – La vie terrestre
- **22** – La vie aquatique

Le calcium dans la cellule et dans l'organisme animal

Le calcium, élément minéral indispensable à la vie, soit sous forme libre, soit sous forme combinée.

1. Répartition et formes du calcium dans l'organisme

Dans le milieu extracellulaire

Cristallisé : carbonates et phosphates de calcium ; coquilles, tests, os
Circulant ionisé : libre et échangeable, 10^{-3}M
Circulant lié : liaison aux protéines ou aux chélateurs

Dans le milieu intracellulaire

Cytoplasme : 10^{-7} M
Réticulum : 10^{-2} M
Mitochondrie : 10^{-2} M

2. Les flux de calcium dans la cellule et dans l'organisme

Échanges intracellulaires

Entre organites et cytoplasme : canaux calciques et pompes

Échanges avec le milieu intérieur

Entre milieu intérieur et os, entre milieu intérieur et cellule

Bilan calcique au niveau de l'organisme

Apports et pertes de calcium: aliments, absorption intestinale, excrétion rénale

3. Les rôles du calcium dans la vie de la cellule

Calcium et communication hormonale

Transduction des messages hormonaux : second messager IP3/Ca^{2+},
Effets du calcium sur diverses voies enzymatiques (calmoduline, PKC)

Calcium et polarisation des membranes

Potentiel d'équilibre du Calcium élevé (+80 mV),
Existence de canaux calciques
Exemple du potentiel de pace maker cardiaque
Exemple des potentiels à plateau calcique myocardiques

Calcium et contraction musculaire

Place du calcium dans les processus de contraction
Couplage excitation/ contraction
Comparaison muscles lisses et striés, squelettiques et cardiaques

Calcium et motilité intracellulaire

Calcium et cytosquelette
Le calcium dans les phénomènes d'exocytose

4. Les rôles du calcium à l'échelle de l'organisme

Calcium extracellulaire cristallisé : soutien et protection

Endo et exosquelettes
L'os : structure et composition,
Les mécanismes de la biominéralisation, dépôt hydroxyapatite sur trame collagénique extracellulaire

Le calcium extracellulaire lié aux protéines

L'hémostase : Ca^{2+} comme cofacteur enzymatique, voies endogène et exogène, activation prothrombinase et de l'agrégation plaquettaire
Calcium et adhésion cellulaire : intégrines, sélectines et cadhérines

5. L'homéostasie calcique

Les hormones

Impact de la calcémie sur sécrétion PTH et Calcitonine,
Origine et nature des hormones

Les effets physiologiques

Effets de la PTH (os, rein)
Effets de la calcitonine (os, rein)
Effets du calcitriol (os, rein et intestin)

Les dérèglements de l'homéostasie

Le rachitisme et l'ostéomalacie
L'ostéoporose
La tétanie

La lumière et les végétaux

Les paramètres énergétique (radiation) quantitatif (intensité), qualitatif (spectre), et durée (photopériode).

1. Le rôle de la lumière dans la nutrition de la plante

Les propriétés énergétiques des radiations lumineuses

Spectre de la lumière blanche et spectre des radiations actives
Énergie des radiations lumineuses

La capture de l'énergie lumineuse au niveau des membranes thylakoïdiennes

Mode de fonctionnement des photosystèmes
Fonctionnement de la chaîne photosynthétique
La formation d'intermédiaires énergétiques

La coopération des processus photochimique et chimique de la photosynthèse

La réduction du CO_2 en triose P
La coopération métabolique et le rôle du NADPH ; H^+ et de l'ATP

2. Le rôle de la lumière dans la croissance de la plante

La perception des radiations photostimulantes

Les phototropines, leurs structures et leur localisation
Leur sensibilité aux radiations et propriétés des radiations

Le rôle des radiations sur le phototropisme

La perception des radiations bleues et les conséquences sur l'apex caulinaire

Les modalités de la croissance lors du phototropisme

Les mécanismes cellulaires de la croissance auxinique

3. Le rôle de la lumière dans le développement de la plante

La photopériode et la scotopériode

La photopériode au cours des saisons

La perception de la photopériode et rôle dans la floraison

Les modèles de perception de la photopériode
Le déterminisme de la floraison des plantes à jours courts et à jours longs

La perception de la lumière et rôle dans la germination

La photosensibilité et la germination

4. La lumière et la distribution des plantes dans les écosystèmes

La distribution spatiale des plantes et les exigences en lumière

La répartition des espèces et les étagements dans les écosystèmes forestiers
La répartition des espèces et les aires de distribution

La distribution des espèces et l'efficacité photosynthétique

La répartition des espèces en fonction de leur physiologie C3, C4 et CAM

Glossaire français-anglais

A

Acide aminé (*Amino acid*). Molécule possédant un carbone central associé à un groupement carboxyle (COOH), un groupement amine (NH2), un hydrogène et un groupement latéral variable. Les acides aminés constituent les éléments de base des protéines.

Acide désoxyribonucléique, ADN (*Desoxyribonucleic acid, DNA*). Macromolécule formée de deux chaînes complémentaires de nucléotides enroulées en double hélice. Le sucre du nucléotide est du désoxyribose.

Acide nucléique (*Nucleic acid*). Polymère constitué de nucléotides, constituants de l'ADN et de l'ARN.

Acide ribonucléique, ARN (*Ribonucleic acid, RNA*). Acide nucléique dont le sucre est un ribose. Il existe trois types d'ARN, les ARN messagers (ARNm), les ARN de transfert (ARNt) et les ARN ribosomaux (ARNr).

Acide urique (*Uric acid*). Déchet azoté insoluble dans l'eau. Il correspond à la forme d'élimination de l'azote chez les Reptiles, les Oiseaux et les Insectes.

Actine (*Actin*). Molécule protéique globulaire pouvant s'associer en filaments participant alors aux mouvements cellulaires.

Adenosine monophosphate cyclique, AMPc (*Cyclic adenosine monophosphate, cAMP*). Nucléotide composé d'adénine, de ribose et d'un groupement phosphate. L'AMPc est un second messager intracellulaire.

Adénosine diphosphate, ADP (*Adenosine diphosphate, ADP*). Nucléotide composé d'adénine, de ribose et de deux groupements phosphates.

Adénosine triphosphate, ATP (*Adenosine triphosphate, ATP*). Nucléotide composé d'adénine, de ribose et de trois groupements phosphates. L'ATP est l'intermédiaire énergétique de nombreuses voies métaboliques.

Adénylyl cyclase (*Adenylyl cyclase*). Enzyme catalysant la cyclisation de l'ATP en AMPc, second messager intracellulaire.

Aérobie (*Aerobic*). Ce dit d'un processus nécessitant du dioxygène libre.

Albumen (*Albumen*). Tissu de réserve caractéristique de la graine des Angiospermes.

Allantoïde (*Allantoid*). Membrane de l'œuf des Oiseaux et des Reptiles. Désigne également la membrane intervenant dans le développement du placenta chez certains Mammifères.

Allèle (*Allele*). État possible d'un gène

Alvéole (*Alveolus*). Petit sac à paroi mince des poumons. C'est au niveau des alvéoles que se font les échanges gazeux respiratoires.

Amidon (*Starch*). Polymère de glucose, constituant principal des réserves chez les Végétaux.

Amnios (*Amnion*). Membrane interne entourant l'embryon.

Amyloplaste (*Amyloplast*). Organite des cellules végétales, stockant de l'amidon.

Anabolisme (*Anabolism*). Ensemble des réactions métaboliques assurant les biosynthèses.

Anaérobie (*Anaerobic*). Caractérise tout processus pouvant se dérouler en absence de dioxygène, telles que les fermentations.

Anaphase (*Anaphase*). Stade de la mitose et de la seconde division méiotique au cours duquel les chromosomes se déplacent vers les deux pôles de la cellule. Lors de la première division méiotique, elle correspond à la séparation des chromosomes homologues.

Androcée (*Androcae*). Verticille floral constitué des étamines.

Anse de Henle (*Loop of Henle*). Portion en épingle à cheveux du néphron, participant à la réabsorption d'eau et de solutés.

Anthère (*Anther*). Partie de l'étamine produisant le pollen.

Anthéridie (*Antheridium*). Organe produisant les spermatozoïdes chez les Végétaux.

Anticorps (*Antibody*). Protéine, immunogloguline, produite par les lymphocytes en réponse à la présence d'un antigène.

Antigène (*Antigen*). Substance étrangère induisant une réponse immunitaire.

Apoptose (*Apoptosis*). Processus de mort cellulaire programmée.

Appareil de Golgi (*Golgi body*). Organite des cellules eucaryotes, constitué d'un ensemble de membranes empilées.

Appareil vestibulaire (*Vestibular system*). Organe de l'oreille interne des Vertébrés supérieurs intervenant dans l'équilibre et dans l'audition.

Arc réflexe (*Reflex arc*). Succession d'activités nerveuses conduisant d'une stimulation à une réponse effectrice, en transitant par le système nerveux central.

Archégone (*Archegonium*). Organe donnant naissance à l'oosphère chez les Bryophytes et certaines plantes vasculaires.

Archentéron (*Archenteron*). Cavité embryonnaire des Vertébrés constituant le futur tube digestif.

Artère (*Artery*). Vaisseau sanguin de gros diamètre conduisant le sang du cœur vers les organes.

Artériole (*Arteriole*). Vaisseau sanguin de fin diamètre provenant de la ramification des artères et véhiculant le sang vers les capillaires.

Atrium (*Atrium*). Première chambre cardiaque recevant le sang veineux.

Autosome (*Autosome*). Chromosomes eucaryotes, exceptés les chromosomes sexuels.

Autotrophe (*Autotrophe*). Organisme capable de synthétiser de la matière organique à partir de matière inorganique.

Auxine (*Auxin*). Hormone végétale contrôlant principalement l'élongation cellulaire.

Axone (*Axon*). Prolongement nerveux de fin diamètre, lisse et dépourvu de ribosomes.

B

Bactériophage (*Bacteriophage*). Virus infectant des Bactéries.

Bâtonnet (*Rod cell*). Cellule réceptrice de la rétine dont le segment externe est allongé en bâtonnet.

Biodiversité (*Biodiversity*). Diversité naturelle des organismes vivants. Elle s'apprécie, dans les écosystèmes, à la fois à l'échelle des espèces, des populations et des gènes.

Biomasse (*Biomass*). Masse totale des organismes présents dans une population ou une aire précise.

Biome (*Biome*). Grand écosystème terrestre, unité écologique la plus large.

Blastocœle (*Blastocœle*). Cavité centrale des embryons de Vertébrés, au stade blastula.

Blastopore (*Blastopore*). Ouverture mettant en contact le blastocœle avec l'extérieur, au stade embryonnaire blastula.

Blastula (*Blastula*). Stade de développement de l'embryon de Vertébré, précédant la gastrulation.

C

Calice (*Calyx*). Ensemble des sépales, verticille externe de la fleur des Angiospermes.

Cambium (*Cambium*). Gaine de cellules méristématiques des plantes vasculaires. Il assure la croissance en diamètre des tiges et des racines en formant le phloème secondaire vers l'extérieur et le xylème secondaire vers l'intérieur.

Canal ionique (*Ionic channel*). Canal formé par des protéines transmembranaires, permettant le passage d'ions.

Capillaire (*Capillary*). Vaisseau sanguin entouré d'une couche unique de cellules.

Capsule de Bowman (*Bowman's capsule*). Région du néphron rénal entourant le glomérule.

Caryotype (*Karyotype*). Morphologie des chromosomes observés au microscope, lors de la métaphase.

Catabolisme (*Catabolism*). Réactions métaboliques de dégradation des molécules de réserves.

Cation (*Cation*). Ion chargé positivement.

Cellule bipolaire (*Bipolar cell*). Cellule nerveuse de la rétine intégrant les informations des récepteurs rétiniens et transférant ses informations aux cellules ganglionnaires de la rétine.

Cellule souche (*Progenitor cell*). Cellule suffisamment indifférenciée, des tissus animaux, pour pouvoir se différencier dans un tissu, en fonction des besoins.

Cellule de Schwann (*Schwann cell*). Cellule gliale entourant certains prolongements des neurones du système nerveux périphérique.

Cellulose (*Cellulose*). Polymère de glucose, composant principal de la paroi cellulaire des plantes vertes.

Centrosome (*Centrosome*). Centre organisateur du fuseau lors de la mitose et de la méiose, constitué de deux centrioles eux-mêmes formés de neuf paires de tubules. Présent uniquement dans les cellules animales.

Centromère (*Centromere*). Région condensée d'un chromosome eucaryote, où les deux chromatides sont réunies après réplication.

Cervelet (*Cerebellum*). Région de l'encéphale des Vertébrés située derrière le cerveau et au-dessus du bulbe.

Chaîne respiratoire (*Respiratory chain*). Ensemble de réactions de transfert d'électrons entre molécules de la membrane mitochondriale interne, correspondant à une succession d'oxydoréduction et conduisant à la formation d'un gradient transmembranaire de protons et à la formation d'eau à partir d'oxygène et d'hydrogène.

Chloroplaste (*Chloroplast*). Organite des végétaux chlorophylliens assurant la photosynthèse.

Chromatide (*Chromatid*). Un des deux brins d'un chromosome dupliqué.

Chromatine (*Chromatin*). Complexe d'ADN et de protéines formant les chromosomes des cellules eucaryotes.

Chromosome (*Chromosome*). Molécule d'ADN condensée, associée à des protéines.

Cladistique (*Cladistic*). Méthode de classification des organismes permettant de garder les relations phylogénétiques entre taxons.

Clathrine (*Clathrin*). Protéine se fixant sous la membrane de certaines vésicules d'endocytose.

Cochlée (*Cochlea*). Cavité de l'oreille interne des Vertébrés renfermant les cellules réceptrices auditives.

Codon (*Codon*). Ensemble de trois nucléotides contigus d'ADN ou d'ARN, codant pour un acide aminé.

Coenzyme (*Coenzyme*). Molécule organique associée à certaines enzymes.

Commensalisme (*Commensalism*). Exploitation d'une espèce par une autre espèce, sans dommage ni bénéfice pour l'espèce exploitée.

Communauté (*Community*). Ensemble d'êtres vivants d'un même biotope.

CMH, complexe majeur d'histocompatibilité (*MHC, major histocompatibility complex*). Marqueurs protéiques de la surface cellulaire, intervenant dans les réactions immunitaires.

Conditionnement (*Conditioning*). Mécanisme d'apprentissage par stimulations appariées, répétées (conditionnement classique) ou par récompense suite à une stimulation (conditionnement opérant).

Cône (*Cone cell*). Cellule réceptrice de la rétinien dont le segment externe est conique.

Conidie (*Conidium*). Spore de champignon asexuée.

Corolle (*Corolla*). Ensemble des pétales d'une fleur.

Corps jaune (*Corpus luteum*). Structure se développant à partir des restes du follicule, dans l'ovaire des Mammifères, après l'ovulation.

Cortex cérébral (*Cerebral cortex*). Couche superficielle de l'encéphale des Mammifères.

Cotylédon (*Cotyledon*). Feuille séminale stockant des réserves chez les végétaux supérieurs.

Crête neurale (*Neural crest*). Bandes ectodermiques se développant lors de la neurulation, de part et d'autre du tube neural.

Crossing-over (*Crossing-over*). Échange de segments chromatidiens entre chromosomes homologues, lors de la méiose.

Cycle cellulaire (*Cellular cycle*). Cycle de croissance et de division des cellules lors de chaque génération.

Cycle de Calvin (*Calvin cycle*). Réactions se déroulant pendant la phase chimique de la photosynthèse chez les plantes autotrophes.

Cycle de Krebs (*Krebs cycle*). Suite de réactions du métabolisme intermédiaire vers lesquelles convergent l'ensemble des voies anaboliques, et assurant l'oxydation de l'acétyl-CoA en CO_2.

Cycle menstruel (*Menstrual cycle*). Ensemble de modifications cycliques de l'ovaire, de l'endomètre utérin et de l'épiderme vaginal chez les Mammifères.

Cytochrome (*Cytochrome*). Pigment protéique participant au transport d'électrons lors de la photosynthèse et de la respiration cellulaire.

Cytoplasme (*Cytoplasm*). Contenu intracellulaire, excepté le noyau.

Cytosquelette (*Cytoskeleton*). Ensemble de microfilaments et de microtubules intervenant dans le maintien de la forme des cellules et dans les mouvements cellulaires et intracellaires.

D

Dendrite (*Dendrite*). Prolongement neuronal possédant de nombreuses ramifications et expansions latérales, ou épines dendritiques, et contenant des ribosomes.

Desmosome (*Desmosome*). Type de jonction entre deux cellules, impliquant des cadhérines associées au cytosquelette.

Différenciation (*Differentiation*). Processus de développement cellulaire au cours duquel la cellule devient spécialisée.

Diffusion facilitée (*Facilitated diffusion*). Processus de diffusion par l'intermédiaire de transporteurs spécifiques de la substance considérée.

Digestion (*Digestion*). Dégradation des aliments en nutriments plus petits qui sont ensuite absorbés par des cellules de l'épithélium intestinal.

Diploïde (*Diploid*). Qualifie une cellule possédant deux lots de chromosomes ($2n$).

Disaccharide (*Disaccharide*). Glucide constitué de deux oses simples.

Duodénum (*Duodenum*). Partie supérieure de l'intestin grêle, recevant les aliments de l'estomac. C'est à ce niveau que débouchent les canaux biliaire et pancréatique.

E

Ecdysone (*Ecdysone*). Hormone de mue des Arthropodes.

Écosystème (*Ecosystem*). Système d'interactions des organismes entre eux et avec leur environnement.

Ectoderme (*Ectoderm*). Assise cellulaire externe de l'embryon des Vertébrés.

Ectomycorhize (*Ectomycorhiza*). Mycorhize se développant à l'extérieur des racines de la plante.

Ectotherme (*Ectotherm*). Animal se procurant sa chaleur interne à partir des éléments extérieurs (rayonnement solaire principalement).

Effet Bohr (*Bohr effect*). Déplacement de la courbe d'affinité de l'hémoglobine pour le dioxygène, sous l'effet de la présence de CO2. Une augmentation de la pression partielle en CO2 diminue l'affinité de l'hémoglobine pour le dioxygène.

Endergonique (*Endergonic*). Se dit d'une réaction chimique nécessitant de l'énergie externe pour se produire.

Endocytose (*Endocytosis*). Invagination de la membrane cellulaire permettant d'absorber une portion du milieu extérieur.

Endoderme (*Endoderm*). Assise cellulaire la plus interne de l'embryon des Vertébrés.

Endomètre (*Endometrium*). Muqueuse utérine.

Endomycorhize (*Endomycorhiza*). Mycorhize se développant à l'intérieur et à l'extérieur des cellules des racines des végétaux supérieurs.

Endorphine (*Endorphin*). Neuropeptide neurotransmetteur, localisé principalement dans la moelle épinière.

Endosymbiose (*Endosymbiosis*). Symbiose entre une cellule et un organisme intracellulaire.

Endotherme (*Endotherm*). Animal se procurant sa chaleur interne à partir de son propre métabolisme.

Enthalpie (*Enthalpy*). Énergie correspondant aux liaisons chimiques des molécules.

Entropie (*Entropy*). Énergie se dissipant d'un système, généralement sous forme de chaleur.

Enzyme (*Enzyme*). Protéine accélérant des réactions chimiques spécifiques en abaissant l'énergie d'activation.

Épiderme (*Epiderm*). Assise cellulaire externe de certains tissus.

Épissage (*Processing*). Processus nucléaire de séparation des introns et des exons des gènes en cours d'expression.

Épithélium (*Epithelium*). Type de tissu de recouvrement de nombreux organes.

Érythrocyte (*Erythrocyte*). Cellule sanguine contenant de l'hémoglobine, également appelé globule rouge.

Érythropoïèse (*Erythropoiesis*). Synthèse des érythrocytes.

Eucaryote (*Eukaryote*). Cellule possédant un noyau différencié dans lequel l'ADN est associé à des protéines. Désigne également les organismes constitués de ce type de cellules.

Exergonique (*Exergonic*). Qualifie une réaction libérant de l'énergie libre.

Exocytose (*Exocytosis*). Processus d'exportation de substances vers le compartiment extracellulaire, par fusion de vésicules intracellulaires à la membrane plasmique.

Exon (*Exon*). Segment d'ADN transcrit en ARN puis traduit en protéine.

F

Fécondation (*Fertilization*). Fusion de deux gamètes formant un œuf.

Fermentation (*Fermentation*). Dégradation de matière organique, libérant de l'énergie sans utiliser une chaîne de transporteur d'électrons.

Fibre musculaire (*Muscular fiber*). Cellule contenant des filaments d'actine et de myosine, capable de se contracter. Les fibres musculaires lisses sont uninuclées. Les fibres musculaires striées forment des syncytiums et sont organisées en sarcomères.

Fibroblaste (*Fibroblast*). Cellule du tissu conjonctif contenant de nombreuses fibres du cytosquelette.

Filtrat glomérulaire (*Glomerular filtrate*). Liquide provenant de la filtration du plasma au niveau du glomérule du néphron. Il constitue l'urine primitive.

Fovéa (*Fovea*). Dépression de la rétine de l'œil des Vertébrés, située généralement sur l'axe visuel.

Fragment d'Okazaki (*Okazaki fragment*). Court segment d'ADN produit lors de la réplication inverse (sens 5'-3') de l'ADN.

G

Gaine de myéline (*Myelin sheath*). Ensemble de membranes entourant certains prolongements nerveux des Vertébrés, formé par des oligodendrocytes (système nerveux central) ou par des cellules de Schwann (système nerveux périphérique).

Gamète (*Gamete*). Cellule sexuelle haploïde, mâle (spermatozoïde) ou femelle (ovocyte) dont l'union forme un zygote diploïde.

Gamétophyte (*Gametophyte*). Génération haploïde chez les plantes, portant les gamètes.

Gastrula (*Gastrula*). Stade embryonnaire au cours duquel il se produit différentes migrations cellulaires.

Gène (*Gene*). Unité génétique désignant une portion de molécule d'ADN codant pour une protéine.

Génome (*Genome*). Ensemble des gènes d'un organisme.

Germination (*Germination*). Reprise de la croissance et du développement d'un végétal à partir d'une spore ou d'une graine.

Glande endocrine (*Endocrine gland*). Glande libérant des hormones dans la circulation sanguine.

Glande exocrine (*Exocrine gland*). Glande libérant des sécrétions vers le milieu extérieur.

Glomérule (*Glomerulus*). Réseau de capillaires contenu dans la capsule de Bowmann du néphron.

Glucagon (*Glucagon*). Hormone hyperglycémiante libérée par le pancréas chez les Vertébrés.

Gluconéogenèse (*Gluconeogenesis*). Formation de glucose à partir de molécules non glucidiques (acides aminés, glycérol, etc.).

Glycogène (*Glycogen*). Polymère de glucose, ramifié, servant de réserve chez les animaux, Champignons et Bactéries.

Glycolyse (*Glycolysis*). Dégradation anaérobie du glucose.

Gravitropisme (*Gravitropism*). Croissance des plantes en fonction de la force de gravité.

Gynécée (*Gynæcium*). Ensemble des carpelles de la fleur des Angiospermes.

H

Haploïde (*Haploid*). Se dit d'une cellule ne possédant qu'un exemplaire de chaque chromosome.

Hélice α (*α helix*). Conformation protéique issue d'un enroulement du squelette linéaire autour d'un axe, stabilisée par des liaisons hydrogène intramoléculaires.

Hémoglobine (*Hemoglobin*). Protéine de transport du dioxygène dans le système circulatoire.

Hétérochromatine (*Heterochromatin*). Partie du chromosome des Eucaryotes non transcrite en ARN.

Hétérochromosome (*Heterochromosome*). Chromosome sexuel, X ou Y.

Hétérotrophe (*Heterotroph*). Organisme tirant son énergie de la dégradation de molécules organiques.

Hétérozygote (*Heterozygotous*). Se dit d'une cellule ou d'un organisme diploïde dont les gènes étudiés sont représentés par deux allèles différents.

Histone (*Histone*). Polypeptide participant à la formation des nucléosomes.

Homéostasie (*Homeostasis*). Capacité de certains organismes vivants à maintenir constant leur milieu intérieur face aux modifications du milieu extérieur.

Homéotherme (*Homeotherm*). Animal capable de maintenir sa température interne constante, par des mécanismes de régulation.

Homozygote (*Homozygotous*). Se dit d'une cellule ou d'un organisme diploïde dont les gènes étudiés sont représentés par deux allèles identiques.

Hormone (*Hormone*). Molécule libérée dans le système circulatoire, en faible concentration, et qui induit une réponse spécifique sur une population de cellules cibles spécifiques.

Hybridation (*Hybridisation*). Processus expérimental où se lient, spécifiquement, deux brins complémentaire d'ADN.

Hypophyse (*Pituitary gland*). Glande endocrine des Vertébrés, située sous le diencéphale et libérant des hormones contrôlant l'essentiel des autres glandes endocrines de l'organisme.

Hypothalamus (*Hypothalamus*). Région du diencéphale formant un complexe fonctionnel avec l'hypophyse.

I

Immunoglobuline (*Immunoglobulin*). Macromolécule produite par les lymphocytes en réponse à la présence d'un antigène (anticorps).

Induction (*Induction*). Processus conduisant à la différenciation de cellules embryonnaires sous l'effet de molécules libérées par d'autres tissus.

Interphase (*Interphase*). Période du cycle cellulaire entre deux divisions.

Intron (*Intron*). Séquence d'ADN transcrite en ARN et éliminée par excision lors de la maturation de l'ARNm. Cette séquence d'ADN n'est donc pas traduite en protéine.

Isomères (*Isomer*). Molécules de même nature chimique, mais de structure différente.

J

Jonction communicante (*Communicating junction*). Structure de jonction entre deux cellules d'un même tissu, et permettant des passages moléculaires.

Jonction neuromusculaire (*Neuromuscular synapse*). Synapse entre un motoneurone et la fibre musculaire striée qu'il innerve.

K

Kératine (*Keratin*). Protéine fibreuse produite par certains tissus épidermiques.

Kinétochore (*Kinetochore*). Structure protéique du centromère permettant la fixation des chromosomes aux fibres du fuseau lors de la division cellulaire.

L

Leucocyte (*Leukocyte*). Cellule sanguine de la lignée blanche.

Leucoplaste (*Leucoplast*). Plaste incolore des cellules végétales, contenant des réserves d'amidon.

Ligase (*Ligase*). Enzyme qui lie bout à bout les extrémités de segments d'ADN ou ARN.

Lipide (*Lipid*). Molécule organique hydrophobe.

Lymphocyte (*Lymphocyte*). Cellule du système immunitaire impliquée dans la réponse adaptative.

Lysosome (*Lysosome*). Organite vésiculaire intracellulaire contenant des enzymes de digestion.

M

Macromolécule (*Macromolecule*). Molécule de très grande taille ; dont font partie les protéines, polyosides et polynucléotides.

Macrophage (*Macrophage*). Cellule du système immunitaire capable de réaliser la phagocytose de complexes moléculaires endogènes (cellules lysées) et exogènes (bactéries).

Matrice extracellulaire (*Extracellular matrix*). Compartiment péricellulaire, bactérien, animal et végétal composé d'un réseau moléculaire dont la composition détermine les propriétés fonctionnelles.

Membrane plasmique (*Plasma membrane*). Limitante externe des cellules procaryotes et eucaryotes, composée de manière universelle de lipides et des protéines parfois associées à des glucides.

Méristème (*Meristem*). Tissus primaire et secondaire composés de cellules à caractères embryonnaires se divisant plus ou moins rapidement à l'origine de l'histogenèse et de l'organogenèse.

Méristème primaire (*Primary meristem*). Tissus situés à l'apex de la racine et de la tige qui participent à l'allongement de ces organes lors de la mise en place de la structure primaire.

Méristème secondaire (*Secondary meristem*). Tissus des Angiospermes Dicotylédones et des Gymnospermes qui mettent en place les tissus secondaires de type vasculaire, de soutien et de protection.

Mésoderme (*Mesoderm*). Feuillet embryonnaire se mettant en place chez les métazoaires triblastiques lors de la gastrulation.

Mésophylle (*Mesophyll*). Tissus parenchymateux chlorophyllien, généralement foliaire, assurant la photosynthèse.

Messager secondaire (*Second messager*). Signal cytosolique sous forme de Ca^{2+}, d'AMPc, IP_3 à l'origine de modifications du fonctionnement de la cellule cible suite à l'action d'une hormone ; le premier messager.

Métabolisme (*Metabolism*). Ensemble de réactions se réalisant au sein de la cellule dont fait partie le catabolisme et l'anabolisme.

Métabolisme acide crassulacéen CAM (*Crassulacean acid metabolism*). Activité fixatrice de CO_2 rencontrée chez les plantes des régions arides (Crassulacées, Euphorbiacées) au cours de laquelle le CO_2 prélevé la nuit est stocké sous forme de malate qui le jour sert à la synthèse des trioses P.

Métamorphose (*Metamorphosis*). Phénomène qui se traduit par le changement important de la morphologie, de l'anatomie et la physiologie des larves pour donner un jeune dans les cycles de développement indirects.

Métaphase (*Metaphase*). Étape de la mitose et de la méiose au cours de laquelle, les chromosomes se placent sur le plan équatorial.

Micropyle (*Micropyle*). Orifice ménagé par les téguments des ovules laissant passer le tube pollinique lors de la fécondation chez les Spermaphytes.

Microtubule (*Microtubule*). Élément fibrillaire du cytosquelette composé de monomères de tubuline α et β qui assure différentes activités dynamiques et squelettiques.

Microvillosité (*Microvillus*). Repli de la membrane plasmique des cellules épithéliales qui augmente la surface d'échange.

Mitose (*Mitosis*). Division cellulaire donnant deux cellules filles identiques à la cellule mère suite au partage du matériel génétique préalablement répliqué et à la division du contenu cytoplasmique.

Monocyte (*Monocyte*). Leucocytes à l'origine des macrophages au niveau des tissus sollicitant une réponse immunitaire.

Monoïque (*Monoïque*). Plantes qui porte les pièces mâles et femelles dans deux fleurs différentes mais sur le même individu.

Monophylétique (*Monœcious*). Groupe phylogénétique composé d'un ancêtre commun et de tous ses descendants.

Morphologie (*Morphology*). Apparence extérieur d'un organisme, observable sans dissection.

Morula (*Morula*). Stade du développement embryonnaire se présentant sous forme d'une masse boursouflée à l'image d'une mûre.

Muscle strié (*Striated muscle*). Organe composé de myocytes striés intervenant dans la mise en mouvement du sang ; muscle cardiaque, et du corps ; muscles squelettiques.

Mutant (*Mutant*). Organisme qui présente des différences génétiques par rapport à la souche sauvage.

Mutualisme (*Mutualism*). Association interspécifique à bénéfice réciproque lors d'une relation durable ; la symbiose, ou de manière transitoire.

Mycélium (*Mycelium*). Thalle filamenteux des Mycètes qui s'organise en un réseau lâche ou plus ou moins compact.

Mycorhize (*Mycorhiza*). Association symbiotique entre les champignons et les racines d'une plante.

Myofilament (*Myofilament*). Filaments d'actine et de bâtonnets de myosine qui composent le cytosquelette contractile des cellules musculaires.

Myosine (*Myosin*). Protéine motrice capable d'interagir avec de l'actine fibrillaire à l'origine de la mise en mouvement des organites ou de la déformation cellulaire.

N

Néphridie (*Nephridium*). Structure excrétrice simple rencontrée chez les invertébrés.

Néphron (*Nephron*). Unité tubulaire du rein à l'origine de la filtration du plasma, de la réabsorption partielle et de sécrétion donnant l'urine.

Nerf (*Nerve*). Structure anatomique périphérique renfermant des prolongements axoniques conducteurs des potentiels d'action.

Neurone (*Neuron*). Cellule polarisée avec classiquement une partie dendritique, somatique et axonique, capable de conduire de manière polarisée les potentiels d'action.

Neurotransmetteur (*Neurotransmitter*). Messager libéré par un neurone dans la fente synaptique à destination de la cellule cible nerveuse ou musculaire, permettant la transmission polarisée du signal.

Neurulation (*Neurulation*). Étape du développement embryonnaire se caractérisant notamment par la formation du tube neural.

Niche écologique (*Ecological niche*). Positions trophique, habitationnelle, relationnelle, etc. d'un organisme dans l'écosystème.

Nocicepteur (*Nociceptor*). Structure sensorielle plus ou moins complexe intervenant dans la perception d'une stimulation interprétée comme douloureuse.

Nœud phytomérique (*Phytomeric node*). Correspond à la zone d'insertion des feuilles où la vascularisation se ramifie, à la limite du phytomère.

Nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire (*Sino-atrial node and atrio-ventricular node*). Tissus musculaire capables de dépolarisations rythmiques autonomes à l'origine de l'automatisme cardiaque.

Nœud de Ranvier (*Node of Ranvier*). Interruption de la gaine étanche de myéline permettant la propagation rapide, par saut, du potentiel d'action.

Noyau cellulaire (*Nucleus*). Compartiment délimité par une enveloppe renfermant le matériel génétique des cellules eucaryotes.

Nucelle (*Nucelle*). Tissu entourant le sac embryonnaire des Angiospermes et l'endosperme des Gymnospermes.

Nucléotide (*Nucleotide*). Monomère constitutif de l'ADN et de l'ARN composé d'une base, d'un sucre (ribose ou désoxyribose) et d'un groupement phosphate.

O

Ocytocine (*Oxytocin*). Hormone sécrétée par la posthypophyse déclenchant la contraction utérine et à l'éjection du lait.

Opérateur (*Operator*). Séquence nucléotidique située en amont des gènes chez les Procaryotes et qui participe à l'initiation de la transcription.

Opéron (*Operon*). Unité d'expression chez les Procaryotes composée de gènes de structure et d'un complexe de régulation et d'initiation de la transcription.

Organe (*Organ*). Structure anatomique composée de plusieurs tissus et assurant une ou plusieurs activités et intégrée au fonctionnement de l'organisme.

Organite (*Organelle*). Compartiment délimité par une ou plusieurs membrane(s) au niveau de la cellule eucaryote.

Osmoconforme (*Osmoconformer*). Organisme capable d'ajuster l'osmolarité de son milieu intérieur de telle sorte à se rapprocher de celui du milieu de vie.

Osmose (*Osmosis*). Mouvement de diffusion de l'eau selon son gradient décroissant de potentiel hydrique.

Ovaire des animaux (*Animal's ovary*). Organe composé de tissus nourriciers et de cellules germinales à l'origine de la formation des cellules reproductrices femelles.

Ovaire des végétaux (*Vegetal's ovary*). Organe des Angiospermes constitué d'une enveloppe carpellaire renfermant des ovules.

Oviparité (*Oviparity*). Mode de reproduction mettant en place des œufs pondus au sein desquels se développe le fœtus pour donner un jeune à l'éclosion.

Ovoviparité (*Ovoviviparity*). Mode de reproduction où les œufs ne sont pas pondus mais éclosent dans l'utérus, la femelle libérant alors des jeunes.

Ovulation (*Ovulation*). Libération des cellules sexuelles dans le tractus génital femelle.

Ovule des animaux (*Animal's ovule*). Cellule unique haploïde qui participe à la fécondation.

Ovule des végétaux (*Vegetal's ovule*). Structure composée d'une enveloppe tégumentaire renfermant un nucelle et de gamétophyte qui porte le gamète haploïde femelle, l'oosphère.

Oxydation (*Oxidation*). Mécanisme métabolique qui permet lors du catabolisme des molécules organiques de synthétiser de l'ATP et des coenzymes réduits.

P

Paracrine (*Paracrine*). Mode de communication locale entre cellules proches.

Paralogue (*Paralog*). Gènes d'un génome dérivant d'un gène ancestral.

Paraphylétique (*Paraphyletic*). Groupe phylogénétique composé de l'ancêtre commun et d'une partie de la descendance.

Parasitisme (*Parasitism*). Mode de vie d'un organisme se faisant au détriment d'un autre.

Parenchyme (*Parenchyma*). Tissu cellulosique dont les cellules assurent différentes fonctions comme le parenchyme chlorophyllien qui permet la photosynthèse et celui amylacé qui accumule les réserves.

Paroi (*Cell wall*). Cadre extracellulaire qui joue le rôle d'exosquelette et protège la cellule de son environnement.

Périanthe (*Perianth*). Ensemble des pièces stériles de la fleur ; c'est-à-dire les verticilles de sépales et de pétales.

Péricycle (*Pericycle*). Assise au niveau de la racine qui délimite le cylindre central.

Périderme (*Periderm*). Enveloppe externe des tiges ligneuses composées de plusieurs couches de tissus subérifiés.

Période réfractaire (*Refractory period*). Période pendant laquelle un organisme, ou l'un de ses constituants, est insensible à toute stimulation.

Peroxysome (*Peroxisome*). Organite qui participe à la photorespiration chez les végétaux et aux processus de détoxification.

Phase lutéale (*Luteal phase*). Période au-delà de l'ovulation au cours des cycles ovarien et utérin chez les Mammifères.

Phellogène (*Phellogen*). Tissu méristématique secondaire à l'origine du phelloderme et du suber chez les Dicotylédones.

Phénotype (*Phenotype*). Caractère, observable ou non, résultant de l'expression du génotype.

Phéromone (*Pheromone*). Substance produite par un organisme destinée à influencer le comportement d'un autre individu lors de la vie sociale (accouplement, regroupement, etc.).

Phloème (*Phloem*). Tissu conducteur composé de tubes criblés et de cellules compagnes participant à la conduction de la sève élaborée chez les végétaux.

Phospholipide (*Phospholipid*). Lipide amphiphile constitutif des membranes biologiques.

Photopériodisme (*Photoperiodism*). Processus dont le déroulement est déterminé par l'alternance jour-nuit.

Photosynthèse (*Photosynthesis*). Activité réductrice permettant la synthèse de trioses phosphate à partir du CO2 atmosphérique.

Photosystème (*Photosystem*). Complexe pigments photosynthétiques/protéines insérés dans la membrane thylakoïdienne des chloroplastes et permettant la capture de l'énergie lumineuse et le fonctionnement de la chaîne d'oxydo-réduction.

Phototropisme (*Phototropism*). Croissance orientée des organes de la plante déterminée par la lumière.

Phylogénie (*Phylogeny*). Relations de parenté entre différents taxons, représentée sous forme d'un arbre phylogénétique, traduisant l'évolution au cours du temps.

Phytohormone (*Phytohormone*). Hormone végétale.

Pigments (*Pigments*). Molécules qui absorbent certaines longueurs d'onde et en réfléchissent d'autres, à l'origine de la coloration des tissus.

Pinocytose (*Pinocytosis*). Absorption de la solution extracellulaire et des solutés de petite taille par endocytose.

Pistil (*Pistil*). Partie femelle de la fleur, composée du ou des carpelle (s).

Placenta des animaux (*Animal's placenta*). Structure complexe d'échange entre la mère et le fœtus au cours du développement utérin chez les mammifères.

Placenta des végétaux (*Vegetal's placenta*). Point d'ancrage vascularisé au niveau de la paroi carpellaire de l'ovaire permettant le développement de l'ovule suite à sa fécondation.

Plasmide (*Plasmid*). Petite molécule d'ADN extrachromosomique chez la bactérie qui apporte de nouveaux caractères à la cellule.

Plasmodesme (*Plasmodesma*). Jonction communicante des tissus végétaux mettant en contact les cytoplasmes des cellules voisines.

Plaste (*Plastid*). Organite bimembranaire qui en fonction de ses spécialisations assure la fonction de photosynthèse (chloroplaste), de stockage (amyloplaste, chromoplaste, etc.).

Pollinisation (*Pollination*). Dispersion des grains de pollen par les facteurs abiotiques (vent, eau, etc.) et biotiques (insecte, oiseau, etc.).

Polypeptide (*Polypeptide*). Chaîne protéique composée de la polymérisation des acides aminés.

Polyploïdie (*Polyploidy*). Cellules dont le noyau renferme un nombre de chromosomes supérieur à $2n$ et multiple n.

Pompe de solutés (*Solute pump*). Protéine capable de transloquer activement en consommant de l'ATP des solutés contre leur gradient décroissant de potentiel électrochimique.

Population (*Population*). Groupe d'individus de la même espèce.

Potentiel d'action (*Action potential*). Enregistrement au niveau des cellules nerveuses traduisant une inversion réversible de la polarité membranaire obéissant à la loi du tout ou rien.

Potentiel de membrane (*Membrane potential*). Différence de potentiel mesurable de part et d'autre de la membrane d'une cellule vivante qui résulte du maintien d'un déséquilibre dynamique des ions Na^+, K^+ et Cl^-.

Potentiel hydrique (*Hydric potential*). Potentiel lié à la présence de l'eau dans un compartiment, il tient compte de la pression osmotique, de la pression de turgescence et de la pression liée à la pesanteur.

Prion (*Prion*). Protéine qui existe sous une forme infectieuse capable de modifier la conformation d'autres protéines.

Procaryote (*Prokaryote*). Cellule ne possédant pas de véritable noyau, le chromosome est directement dans le cytosol sous forme d'un nucléoïde.

Promoteur (*Promoter*). Séquence en amont de la partie transcrite d'un gène et qui permet d'initier la transcription lors de la fixation du complexe d'initiation.

Prophase (*Prophase*). Étape de la mitose et de la méiose au cours de laquelle les chromosomes chromatiniens deviennent chromaditiens et que l'enveloppe nucléaire se désorganise.

Propriorécepteur (*Proprioceptor*). Structure sensitive qui permet de percevoir la position du corps et les changements de position dans l'espace lors des mouvements.

Pseudopode (*Pseudopodium*). Expansion cytoplasmique qui permet à la cellule de se déplacer lors de la migration.

R

Recombinaison (*Genetic recombination*). Mécanisme au cours duquel se produisent des échanges de segments d'ADN. Ces échanges peuvent être intra- ou inter-chromosomiques.

Répresseur (*Repressor*). Protéine se liant à une région spécifique de l'ADN pour empêcher la transcription d'un ou plusieurs gènes.

Respiration cellulaire (*Cellular respiration*). Mécanisme d'extraction d'énergie et de production d'ATP par oxydation

Réticulum endoplasmique (*Endoplasmic reticulum*). Réseau membranaire intracellulaire des cellules eucaryotes.

Réticulum sarcoplasmique (*Sarcoplasmic reticulum*). Réticulum endoplasmique spécialisé de la cellule musculaire squelettique. Il constitue un lieu de stockage des ions Ca^{2+}.

Rhizome (*Rhizome*). Tige souterraine souvent horizontale des plantes vasculaires capable de produire des nouvelles plantes par reproduction végétative

Ribosome (*Ribosome*). Complexe protéique intracellulaire qui synthétise les protéines en utilisant l'information génétique portée par les ARN messagers.

S

Sarcomère (*Sarcomere*). Unité contractile répétitive de la cellule musculaire squelettique. C'est la portion de myofibrille située entre deux stries Z.

Sclérenchyme (*Sclerenchyma*). Tissu de soutien rencontré chez les plantes. Les cellules sclérenchymateuses possèdent des parois cellulaires rigidifiées par la lignine.

Sels biliaires (*Bile salts*). Sels organiques en solution sécrétés par le foie et stockés dans la vésicule biliaire. Ces substances amphiphiles participent à l'émulsion des lipides dans l'intestin.

Sépale (*Sepal*). Chez les Angiospermes, partie du verticille floral qui entoure et protège le bouton floral.

Soluté (*Solute*). Substance dissoute dans un liquide, substance en solution.

Solvant (*Solvent*). Agent dissolvant d'une solution, liquide dans lequel les solutés sont dissous.

Spermatozoïde (*Sperm*). Gamète mâle à maturité des animaux. Il est flagellé et mobile, plus petit que le gamète femelle.

Spore (*Spore*). Cellule haploïde des Eucaryotes capable de donner un individu multicellulaire sans fusionner avec une autre cellule. Forme de résistance chez les Bactéries.

Stéroïde (*Steroid*). Catégorie de lipides ne contenant pas d'acides gras.

Stomate (*Stoma*). Petit pore situé à la surface des feuilles, qui permet les échanges gazeux entre la plante et le milieu.

Surfactant (*Surfactant*). Substance tensioactive pulmonaire capable de modifier la tension superficielle alvéolaire. Le surfactant est synthétisé et sécrété par les pneumocytes II.

Systole (*Systole*). Au cours du cycle cardiaque, phase de contraction pendant laquelle le sang est éjecté des ventricules ou des oreillettes.

T

Télomère (*Telomere*). Région terminale d'un chromosome, c'est une séquence répétitive non transcrite.

Télophase (*Telophase*). Dernière phase de la mitose et de la méiose, marquée par la reconstitution des enveloppes nucléaires. Cette phase est concomitante de la division de la cellule en deux cellules filles par cytodiérèse.

Testostérone (*Testosterone*). Hormone stéroïde mâle produite par le testicule. Cette hormone est impliquée dans le développement et le maintien des caractères sexuels secondaires.

Thylakoïde (*Thylakoid*). Sac membraneux aplati situé au sein du chloroplaste et contenant la chlorophylle.

Thymine (*Thymine*). Base pyrimidique spécifique de l'ADN, s'apparie à l'adénine.

Traduction (*Translation*). Processus au cours duquel protéines et peptides sont synthétisés à partir des ARN messagers.

Transcription (*Transcription*). Processus au cours duquel l'ARN est produit à partir de l'ADN.

Triacylglycérol (*Triacylglycerol*). Molécule composée d'un glycérol et de trois acides gras, appelée aussi triglycéride.

Trypsine (*Trypsin*). Enzyme digestive protéolytique sécrétée par le pancréas.

Tubuline (*Tubulin*). Protéine globulaire constituant l'élément de base des cylindres creux des microtubules.

U

Ultrafiltration (*Ultrafiltration*). Filtration d'un liquide au travers d'une membrane semi-perméable sous l'effet d'un gradient de pression hydrostatique.

Uracile (*Uracil*). Base pyrimidine spécifique de l'ARN, s'apparie à l'adénine.

Urée (*Urea*). Molécule organique azotée d'origine hépatique, principal déchet azoté chez les Mammifères.

V

Vacuole (*Vacuole*). Dans la cellule végétale, volumineux sac membraneux où sont stockés de l'eau, des pigments, des protéines.

Veine (*Vein*). Vaisseau sanguin de gros diamètre qui transporte le sang des organes vers le cœur.

Veinule (*Venule*). Petite vaisseau sanguin qui transporte le sang du réseau capillaire aux veines.

Ventricule (*Ventricle*). Cavité cardiaque qui reçoit le sang d'une oreillette et l'envoie vers les artères.

Virus (*Virus*). Agent infectieux constitué d'acides nucléiques et de protéines.

X

Xylème (*Xylem*). Chez les plantes vasculaires, tissu conducteur de l'eau et des solutés des racines vers les feuilles.

Z

Zone pellucide (*Zona pellucida*). Enveloppe protéique entourant l'ovocyte II chez les Mammifères.

Zygote (*Zygote*). Cellule œuf diploïde, résultant de la fusion des gamètes mâle et femelle lors de la fécondation.

Bibliographie

ALBERTS et al. : *Biologie moléculaire de la cellule*. 1995 (Flammarion)

ARON et PASSERA : *Les sociétés animales*. 2000 (De Boeck)

BASSAGLIA : *Biologie cellulaire*. 2004 (Maloine)

BEAUMONT, CASSIER : *Biologie animale - tomes 1* (1998) et 2 (2009) (Dunod)

BEAUMONT, CASSIER et TRUCHOT : *Biologie et physiologie animales*. 2004 (Dunod)

BERNARD : *Bioénergétique cellulaire*. 2002 (Ellipses)

BOURNERIAS et BOCK : *Le génie des végétaux*. 2006 (Belin)

BRONDEX : *Évolution, synthèse des faits et des théories*. 2000 (Dunod)

BROOK et MARSHALL : *Endocrinologie*. 1998 (De Boeck)

CALVINO : *Introduction à la physiologie, Cybernétique et régulation*. 2003 (Belin Sup)

CAMPBELL : *Biologie*. 7e édition. 2007 (Pearson)

CASSIER et al. : *La reproduction des Invertébrés*. 1997 (Masson)

CLOS, COUMANS et MULLER : *Biologie cellulaire et moléculaire*. 2003 (Ellipses)

COOPER : *La cellule, une approche moléculaire*. 1999 (De Boeck)

DANCHIN, GIRALDEAU, CEZILLY : *Écologie comportementale*. 2005 (Dunod)

DARRIBERE : *Introduction à la biologie du développement*. 2002 (Belin)

DAJOZ : *Précis d'écologie*. 2006 (Dunod)

ESPINOSA et CHILLET : *Immunologie*. 2006 (Ellipses)

FARINEAU et MOROT-GAUDRY : *La photosynthèse*. 2006 (Quæ)

FRONTIER, PICHOD et VIALE : *Écosystèmes*. 2004 (Dunod)

GILLES et al. : *Physiologie animale*. 2006 (De Boeck)

GRIFFITHS et al. : *Analyse génétique moderne*. 2001 (De Boeck)

GUIGNARD : *Botanique, systématique moléculaire*. 2001 (Masson)

HELLER, ESNAULT, LANCE : *Abrégé de physiologie végétale* tomes 1 (1998) et 2 (2000) (Dunod)

HENRY : *Biologie des populations animales et végétales*. 2001 (Dunod)

HOPKINS : *Physiologie végétale*. 2003 (De Boeck)

HOURDRY : *Biologie du développement*. 1998 (Ellipses)

IDELMAN et VERDETTI : *Endocrinologie et communication cellulaire*. 2000 (EDP Sciences)

KLEIMAN : *La reproduction sexuée des Angiospermes.* 2002 (Belin Sup)

LECOINTRE et Le GUYADER : *Classification phylogénétique du vivant*. 2003 (Belin)

LEVEQUE : *Écologie : de l'écosystème à la biosphère*. 2001 (Dunod)

LEVEQUE, MOUNOLOU : *Biodiversité : dynamique biologique et conservation*. 2001 (Dunod)

MARIEB : *Anatomie et physiologie humaine*. 2006 (Pearson)

MEYER, REEB, BOSDEVEIX : *Botanique, biologie et physiologie végétale*. 2004 (Maloine).

PETIT, MAFTAH, JULIEN : *Biologie cellulaire*. 2002 (Dunod)

PICAUD, BAEHR, MAISSIAT : *Biologie animale* tomes 1 et 2 (Dunod)

PURVES, ORIANS, HELLER et SADAVA : *Le monde du vivant*. 2000 (Flammarion)

PURVES et al. : *Neurosciences*. 2005. (De Boeck)

RAMADE : *Éléments d'écologie appliquée*. 2005 (Dunod).

RAVEN, EVERT et EICHORN : *Biologie végétale*. 2007 (De Boeck)

RAVEN et al. : *Biologie*. 2007 (De Boeck)

REVILLARD et ASSIM : *Immunologie*. 1998 (De Boeck)

RICHARD et ORSAL : *Neurophysiologie*. 2007 (Dunod)

RICHARD et al. : *Physiologie des animaux* tomes 1 et 2. 1997 (Nathan)

RICHARD et al. : *Sciences de la vie pour le CAPES et l'agrégation*. 2008 (Dunod)

ROBERT et al : *Biologie végétale*, tomes 1, 2 et 3. 1998-2002 (Doin)

ROITT et al. : *Immunologie*. 1997 (De Boeck)

SALGUEIRO, REYSS : *Biologie de la reproduction sexuée*. 2002 (Belin Sup)

SCHMIDT-NIELSEN : *Physiologie animale : adaptation et milieux de vie*. 1998 (Dunod)

SHECHTER : *Biochimie et biophysique des membranes*. 2000 (Dunod)

SLACK : *Biologie du développement*. 2004 (De Boeck)

STRYER : *Biochimie*. 2003 (Flammarion)

TRITSCH, CHESNOY, MARCHAIS et FELTZ : *Physiologie du neurone*. 1998 (Doin)

VOET et VOET : *Biochimie*. 2005 (De Boeck)

WEIL : *Biochimie générale*. 2001 (Dunod)

WEINMAN et MEHUL. *Toute la biochimie*. 2004 (Dunod)

Quelques sites web

http://lifesciencedb.jp/ag/bp3d/index.jsp : anatomie humaine en 3D.

http://www.embryology.ch/index.html : embryogenèse et organogenèse, comprenant diverses animations.

http://www.unice.fr/LEML/Francour_Internet/ : quelques éléments d'écologie de P. Francour, au format pdf.

http://www.palaeos.com/Kingdoms/kingdoms.fr.htm : classification, et évolution du vivant. Iconographie abondante.

http://lecerveau.mcgill.ca/flash/index_a.html : les principales fonctions cérébrales.

http://www.blogg.org/blog-50595.html : un blog à consulter, en évolution constante, nombreuses analyses, cours et renvois vers des sources concernant les sciences de la vie et de la terre.

http://www.ulysse.u-bordeaux.fr/atelier/ikramer/biocell_diffusion/ : cours et animations de I. Kramer et al. sur la biologie cellulaire.

http://www.academie-sciences.fr/conferences/seances_publiques/seances_publiques_2010.htm : cycles de conférences de l'académie des sciences.

Index

A

absorption 278
abysses 620
acétylcholine 452, 454
acétyl-CoA 152, 169, 170, 173
acide abscissique 227
acide arachidonique 331
acides gras 168, 171, 172, 187
acide urique 312, 320
acidose 207
acœlomates 66
acrogamie 563
actine 21, 452
acyl-CoA 169
adaptation à l'obscurité 403
adhérences jonctionnelles 48
adipocytes 168
ADN complémentaire 140
ADN glycosylases 104
ADN matrice 116
ADN polymérase 95, 96, 98
ADPc-Ribose 331
adrénaline 352
adressage des protéines 30
afférents au réflexe de flexion (ARF) 456
agents intercalants 103
agents phytopathogènes 502
aire motrice 462
aire motrice supplémentaire 462
aire prémotrice 462
aires auditives 432
aires sensorielles primaires 401
aire visuelle primaire 412
albumen 567
alcalose 207
aldostérone 217
allotypes 498
alvéoles 296
amidon 164, 186
ammoniac 312, 320
ammoniotélie 320
amorce d'ARN 96, 99
anabolisme 152
anaphase 517, 518
androcée 556
anémophilie 560
anergie 490
angiospermie 552
angiovulie 564
animaux transgéniques 144
anisogamie 529, 550
Annélides 64
anse de Henlé 319
anthère 552, 556
anticorps 482, 498
antigène 470, 474, 482, 486, 496
aorte 248
apex méristématiques 598
apex racinaire 602
apoptose 515, 522
appareil de Golgi 16
appareil digestif 272, 274
appareil racinaire 226
appareils respiratoires 292
apprentissage 656, 658
Archées 82
archéspore 558
ARN 116
ARN interférents 129
ARN messager 122, 130
ARN polymérase 120, 124
ARN pré-messager 120, 128
artérioles 249
aspartate 171, 352
astrocytes 344
atomes 4
ATP 153, 160, 162, 164, 166, 170, 174, 176, 185, 452
ATP-synthase 181
automatisme cardiaque 238
autosomes 591
auxine 444, 599, 603
axone 342, 348
azote minéral 264

B

β-oxydation 169
basitonie 600
besoins alimentaires 269
bile 276
biocénose 612, 630
biodiversité 634
biomasse 612, 630
biomes 614
biotope 612, 614
bipartition 548
blastocèle 541
blastocyste 540, 542
blastula 73, 577, 586
boucle Ia – α 461
bourgeon 598, 601
bourgeonnement 528
bradykinines 474
branchie 293, 294
brassages génétiques 519
bulbes 281, 528

C

C3-convertase 480
C4 183
C5-convertase 480
cadhérines 49
calcémie 208
calcitonine 209
calcitriol 209
calcium 208, 242, 331, 452, 455
calnexine 486
calréticuline 486
CAM 49, 183
cambium 594
canal K^+ 349
canal Na^+ 349
canaux ioniques 24
canaux semi-circulaires 416
cannabinoïdes 352
capillaires 249
cardiomyocytes 239
caroténoïdes 177, 178
carpelle 552, 554
caspase 523
catabolisme 152
cavité à peptide 484
cavité palléale 68
cavité péricardique 234
ceinture d'adhérence 48
cellule bipolaire 410
cellule eucaryote 8

cellules ciliées internes 429
cellules de Krantz 184
cellules dendritiques 474, 476, 488, 490, 492, 496
cellules de Schwann 345
cellules ganglionnaires 411
cellules gliales 344
cellules horizontales 410
cellules myocardiques 236
cellules NK 478
cellules nodales 236, 238
cellules pacemakers 238
cellules présentatrices de l'antigène 476, 484, 488
cellules simples 412
cellule végétale 10
cellulose 10, 44
centre de Nieuwkoop 587
centre quiescent 593
cerveau 358
cervelet 464
chalaze 566
chaleur 218
champ visuel 403
chaperonines 132
chimiokines 474
chlorocruorines 300
chlorophylles 177, 178
chloroplastes 18, 176
choanocytes 61
cholestérol 171
chorde 580
chromatine 92
chromosomes 513
chromosome sexuel 591
chromosomes YAC 142
chylomicrons 278
Ciliés 58
cils 22
cinétique enzymatique 158
circulation de la sève élaborée 254
cladistique 76
classification 76
clivage 576, 586
cœlome 66
clonage 142
Cnidaires 62
cnidoblaste 63
cochlée 426
codage 400
codon initiateur 93
codon stop 93
cœlomates 66
coenzymes 161
cohésion cellulaire 22
coiffe 120
collagène 43
colonie 644
colonne d'orientation 413
commensalisme 646
communication animale 662
communication électrique 399
compartiment liquidien 198
compétition 648
complément 499
complexe d'attaque membranaire 480
Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH) 479, 484, 486, 488
complexe nucléoprotéique 92
comportements parentaux 664
conditionnement 657
conditionnements associatifs 658
conduction nerveuse 218
conduction de la sève brute 254
conidies 549
conjugaison 110, 550
connexines 46
connexons 46
consommateurs 629
contraction musculaire 452
convection 218
convergence 81
COP I 17, 31
COP II 17
cortex auditif 431
cortex somesthésique 415, 462
cortex visuel 412
COT 636
couplage chimio-chimique 162, 174
couplages chimio-osmotiques 162
couplages énergétiques 162
couplages osmo-chimiques 163
couplages osmo-osmotiques 163
courant d'obscurité 409
courants K^+ 348
courants Na^+ 348
crête ectodermique 588
croissance épigée 568
croissance hypogée 568
cœur 234, 238, 240
cycle annuel 280
cycle biogéochimique 632
cycle bisannuel 280
cycle cardiaque 237
cycle cellulaire 512, 514
cycle de Calvin-Benson 173
cycle de Krebs 167, 170, 172
cycle de l'urée 313
cycle du carbone 632
cycle menstruel 534
cycle pluriannuel 281
cycles de développement 280
cycle utérin 534
cycline 514, 574
cystogamie 550
cytodiérèse 517, 559
cytokinines 599, 603
cytoplasme 8
cytosquelette 20
cytotoxicité cellulaire dépendante des anticorps 499

D

danse des abeilles 663
DBO 636
DCO 636
débit cardiaque 244
décomposeurs 629
défenses naturelles 472
défensines 473, 477, 481
délai synaptique 350
délétions 100
dendrites 342
désert 618
desmosomes 49
déterminisme du sexe 590
développement 582
diacylglycérol 330
diapédèse 475
diazote atmosphérique 266
diencéphale 360
différence de potentiel 346
différenciation cellulaire 520, 575
digestion 276
division cellulaire 512
doigts de zinc 336
dominance apicale 599
dopamine 352
dormance 568, 599

douleur 422
drageon 528
dune 622
duplications 100
dynamique des écosystèmes 622
dynorphines 352

E

eau 4
ébauche florale 598
ébauche inflorescencielle 598
échanges respiratoires 306
écologie 612
écosystème 612
ectendomycorhizes 284
ectoderme 56
ectomycorhizes 284
ectothermes 619
effet Bohr 303
effet de serre 638
effet Root 303
électrocardiogramme 240
éléments de réponses à l'hormone 336
élongation 123
embolie 578
émissions de CO2 639
encéphale 359, 360
endocarpe 564
endoderme 56
endomycorhizes 284
endorphines 352
endosomes 16, 477
endothermes 619
énergie 160
énergie d'activation 156
énergie chimique 160
énergie lumineuse 180
énergie osmo-électrique 161
énergie osmotique 160
enhancer 127
enképhalines 352, 423
entomophilie 560
enzyme 156, 158
enzyme michaelienne 159
enzymes allostériques 159
enzymes de restriction 141
épibolie 578
épicarpe 564
épiderme 38
épissage 128
épithélium 36
épitonie 601
épitope 482
Éponge 60
équation d'Henderson-Hasselbalch 206
équilibre hydrique 226
érythrocytes 201
estomac 274
étamine 552, 556
Eubactéries 12, 82
Eucaryotes 82
eusocialité 661
évaporation 218
excision de bases 104
excrétion 312
exercice musculaire 453
exine 557
exons 93
expansion clonale 491, 492
expression génétique 124, 126, 128, 130
extensine 44

F

facteur auriculaire natriurétique 217
facteur d'initiation 131
facteurs abiotiques 616
facteurs de croissance 587
facteurs de remodelage 126
facteurs de transcription 119, 126
facteur sigma 118
FAD 153, 161, 169, 170, 174
fécondation 538, 540, 562
fermentation 153
fermentation lactique 172
FGF 587
fibres musculaires striées 450
fibres sensorielles 401
fibres γ 460
fibrine 474
fibronectine 43
filaments intermédiaires 21
filet 556
filtration 314
flagelles 22
flavine chromophore FMN 442
flavonoïdes 192
fleur 552, 554, 560, 562, 564, 604
floraison 438
flores commensales 473
flux d'énergie 612
flux ioniques 27
fonctions sensorielles 398
fonctions végétatives 362
formation réticulée pontique 461
foule 660
fourches de réplication 97, 98
fragmentation 548
fréquence cardiaque 245
frisson thermique 220
fruit 552, 564
FSH 533
fœtus 543, 544
funicule 555, 566
fuseaux neuro-musculaires 417

G

GABA 352
gamétanges 550
gamétocystes 550
gamétogenèse 536
gamétophytes 558
ganglion nerveux 358
ganglions de la base 464
gastrula 64
gastrulation 64, 574, 578, 580
gaz respiratoires 290
GDP 332
gemmiparité 528
gène 102, 138
génie génétique 144
génomique 146
germination 440
gestation 540, 544, 546
glaire 534
glandes mammaires 546
globules blancs 201
glomérule 318
glucagon 205
glucides 164, 186
glucose 172, 204
glutamate 171, 352
glycémie 204
glycéraldéhyde 3-phosphate 173
glycérol 172, 187
glycine 352
glycogène 164, 186, 190, 204
glycogénogenèse 190
glycolyse 167, 172
glycosaminoglycanes 42

glyoxysomes 169
GMPc 331, 409
GnRH 534
gouttière neurale 580
gradient électrochimique 26
gradient osmotique 217
grain de pollen 558
graine 552, 566, 568
gravité 416
gravitropisme 445
grégarisme 660
groupes 661
GTP 170, 332
gynécée 554

H

habituation 656
haptènes 483
hCG 543
hélice de Lynen 169
hématies 201
hématose 294, 298
hémérythrines 301
hémicellulose 44
hémidesmosomes 49
hémocyanines 301
hémodynamique 251
hémoglobine 300, 302, 307
hétérochromatine 93
hile 566
hippocampe 356
Histamine 352
histones 126
HLA 484
hologamie 550
homéostasie 202, 362
homéothermes 220
homologie 78
homonculus 415
homoplasie 80
hormone antidiurétique 217
humification 629
humus 622
hybridation moléculaire 138
hypercolonne 413
hypersensibilité 500
hypotonie 601

I

IBGN 637
immunité adaptative 470
immunité innée 470, 474
immunogènes 482
immunoglobuline 484, 496, 498
induction 521, 575, 586
inflorescence 604
information génétique 90
inhibine 533
inhibition réciproque 457, 459
initiation 122
inositol triphosphate 330, 334
insuline 205
intégrine 49, 520
interférence d'ARN 128
interférons 481
intestin grêle 274, 278
intine 557
introns 93
inversions 100
iodiotypes 498
isogamie 529, 550
isotypes 498

J

jonction neuromusculaire 454
jonctions gap 46
jonctions lacunaires 46
jonctions serrées 48

K

Knock-out 139

L

lactate 172
lactation 546
laminine 43
langage 432
larve planula 62
larve pluteus 73
larve trocophore 65
leucocytes 201, 470
LH 533
liège 595
lignine 10, 44, 600
limaçon 426
lipides 168, 186, 190
lipogenèse 191
loi de conservation de la masse 246
loi de conservation de l'énergie 246
loi de Fick 291
loi de Poiseuille 246
lymphe 233
lymphocytes B 489, 496
lymphocytes T auxiliaires 490
lymphocytes T CD4 490
lymphocytes T CD8 492
lymphocytes T cytotoxiques 492
lymphocytes Th 490
lysosomes 16, 477
lysozyme 473

M

macromolécules 6
macrophages 270, 474, 476, 488
maladie auto-immune 500
malonyl-CoA 173
mammogenèse 543
mastocytes 474
matériel génétique 110
matrice extracellulaire 42
maturation 133
mécanoréception 414
mégatherme 616
méiose 518
membrane basilaire 427
membrane plasmique 8
membrane tectoriale 427
membre chiridien 588
mémoire 656
méristème caulinaire 596
méristème reproducteur 604
méristèmes primaires 40, 592
méristèmes secondaires 40, 594
mérogamie 550
mésappariements 105
mésencéphale 360, 580
mésocarpe 564
mésoderme 56, 64, 66, 586
mésothermes 616
message 662
métabolisme 152
métabolisme de CAM 185
métabolites secondaires 192
métamérie 70
métamorphose 306, 582
métanéphridies 316
métaphase 517, 518
Métazoaires 56
métencéphale 360
micelles 278
micro-ARN 130
microfilaments 21
microglie 345

microphages 270
micropyle 566
microthermes 616
microtubules 20
minéralisation 629, 630
mitochondries 18
mitose 513, 516, 519
modèle de Lotka et Volterra 650
modifications de base 102
molécules biologiques 5
molécules de stress 479
molécules d'histocompatibilité 484
Mollusques 68
monocytes 488
monoxyde d'azote 477
mort cellulaire 522
morula 577
motoneurones 454
mouvements 450
mouvement volontaire 462
muqueuse 275
muqueuse olfactive 421
muqueuses 472
muscles squelettiques 450
musculeuse 275
mutations 100, 101, 102
mutualisme 646
mycélium 284
mycorhizes 284
myélencéphale 360
myéloperoxydase 477
myoblastes 520
myocyte 450, 452
myocytes cardiaques 236
myofibrilles 451
myofilaments 451
myomètre 544
myosine 452
Myxozoaires 84

N

NAD 153, 161, 164, 169, 170, 174
NADP 153, 161, 164, 166, 176, 181, 185, 477
naissance 544
nécrose 522
néoglucogenèse 171, 172
néphron 216, 317, 318
neuromédiateur 347, 350, 352, 454
neurones 342, 346, 454
neurulation 574, 580
neutralisation 499
niche écologique 648
nidation 540
nitrate réductase 264
nitrite réductase 265
nitrogénase 266
NO 352
nocicepteurs 422
nodosités racinaires 266
noradrénaline 352
noyau 9, 16
noyau caudé 464
noyau cochléaire 431
noyau paraventriculaire 547
noyaux supra-optique 547
nucelle 555
nucléocapside 14
nucléoïde 92
nucléosides triphosphates 160
nucléotide 90
nutriment 268

O

ocytocine 547
odeur 421
œil 404, 407
œstradiol 544
oligodendrocytes 345
olive bulbaire 431
ondes électromagnétiques 402
ontogenèse 574
oogamie 529, 551
oosphère 551, 559
opéron lactose 124, 144
opéron tryptophane 124
opsine 406
opsonine 477
opsonisation 477, 480, 499
oreille 426
oreille externe 426
oreille interne 424
organe de Corti 427
organes puits 282
organes sources 282
organes tendineux de Golgi 417
organisation somatotopique 462
organismes de type C3 184
organites 9
organogenèse 588
OriC 94
osmolarité 210, 212
osmorégulation 212, 214
ovaire 532, 554, 564
oviparité 530
ovocyte 537, 538, 584
ovogonies 537
ovulation 532, 534, 538
ovule 559

P

pallidum 464
pancréas 204
parasitisme 650
parathormone 209
paratope 482, 498
Parazoaires 56, 60
parenchyme 39
paroi 10, 12
PCR 142
peau 472
pectines 10, 44
périanthe 552
péricarde 234, 236
périderme 595
péristaltisme 275
perittogamie 550
perméase 24
peroxysomes 169
pétales 552
petite protéine G 332, 350
peuplements monospécifiques 634
pH 206
phage Lambda 107, 142
phagocytose 272, 475, 476
phagolysosomes 477
phagosome 477
phase folliculaire 534
phase lutéale 534
phelloderme 595
phellogène 595
phénétique 77
phénols 192
phialide 549
phloème 283
phorésie 646
photopériode 439
photorécepteurs 443
photorespiration 182
photosynthèse 176
photosystèmes 176, 180
phototropines 442

phototropisme 438, 444
phycobilines 178
phytochrome 440, 442
pigments 177
pigments de la photosynthèse 178
pigments héminiques 300
pigments respiratoires 300, 302
pigments visuels 406
piqueurs-suceurs 270
placenta 542, 544
placentation 555
plantes de type C4 184
plantule 602
plaque neurale 580
plaquettes 201
plasma 199, 200
plasmides 142
plasmide vecteur 145
plasmine 474
plastes 10
point de consigne 203
point d'inversion 203
polarité antéropostérieure 584
polarité dorsoventrale 585
pollen 557
pollinisation 560
pollution 636
pompe Na^+/K^+ 28, 162
pores 24
Porifères 60
porines 24
porphyrines 171
posture 460
potentialisation à long terme 356
potentiel d'action 346, 348
potentiel de pacemaker 238, 242
potentiel de plaque motrice 454
potentiel d'équilibre 26
potentiel de récepteur 400, 408
potentiel de repos 29, 348
potentiel d'oxydo-réduction 177
potentiel hydrique 227
potentiel myocardique 242
potentiel osmotique 210
potentiel post-synaptique excitateur 351
potentiel post-synaptique inhibiteur 351
poumon 292, 296, 298
poussée racinaire 256
pouvoir oxyphorique du sang 302
prédation 650
pression artérielle 250
pression osmotique 210, 214
pression sanguine 247
primase 99
procambium 592, 593
producteurs primaires 628
proencéphale 580
progestérone 544
prolactine 547
prométristème 604
prométaphase 517
propagules 528
prophase 516, 518
proprioception 417
protéasome 486
protéasomes 441
protéine découplante 220
protéine invariante 487
protéines chaperon 132, 486
protéines G 330, 332
protéoglycanes 42
protoderme 592
protonéphridies 316
protoplaste 548, 550
Protozoaires 56, 58
pseudo-cœlomates 66
puce à ADN 146
Purines 352
putamen 464
pyramide des biomasses 631
pyramide énergétique 631
pyruvate 164, 172

R

racines 602
radiation 103, 218
rampe tympanique 427
rampe vestibulaire 426
raphé 555
rayonnement solaire 638
réabsorption 314
récepteur à l'antigène 482
récepteur à l'IP3 334
récepteur CD16 479
récepteurs à 7 hélices α 329
récepteurs à la ryanodine 335
récepteurs à l'umami 420
récepteurs AMPA 356
récepteurs articulaires 417
récepteurs ASIC 420
récepteurs à une hélice α 329
récepteurs au sucré 420
récepteurs aux substances amères 420
récepteurs canaux 328
récepteurs chimiques 420
récepteurs cochléaires 428
récepteurs des lymphocytes B 494
récepteurs des lymphocytes T 494
récepteurs ionotropiques 354
récepteurs métabotropiques 355
récepteurs NKR 478
récepteurs NMDA 356
récepteurs nucléaires 336
récepteurs rétiniens 410
récepteurs sensoriels 400
récepteurs thermiques 419
réchauffement climatique 639
recombinaison 106, 494
recombinaison homologue 106
recombinaison spécifique de site 107
réflexe de flexion 456
réflexe myotatique 458
régulation 124, 202
régulation de la pression artérielle 252
rein 318
réparation 104
réparation des mésappariements 105
repérage d'un gène 138
réplication 94, 96, 98, 102
réplicon 94, 96
réponse auto-immune 483
répresseurs 124
reproduction 532
reproduction asexuée 528
reproduction sexuée 528, 550
réseau trophique 628
réserves 569
réserves organiques 186, 188, 190
respiration 153, 290, 304
réticulée bulbaire 461
réticulum endoplasmique 16
réticulum sarcoplasmique 451, 455
rétine 405, 410
retouche des ARN 128
Rhizobium 266

rhizoderme 38
rhizomes 281
rhombencéphale 580
rubisCO 176, 182
ryanodine 242, 455

S

saccharose 164, 188
saccule 416
sac embryonnaire 555, 558, 559
salive 276
sang 200
scissiparité 528, 548
scotopériode 439
sécrétion 314
sécrétions digestives 276
segmentation 275, 576
sélection négative 495
sélection positive 495
sensation de chaud 418
sensation de froid 418
sensibilité auditive 432
sensibilité au toucher 414
sensibilité chimique 420
sensibilité thermique 418
sépales 552
séquençage de l'ADN 138
sérotonine 352
sérum 200
sève brute 222
sève élaborée 224
sexe 590
SIDA 501
signal d'erreur 203
signaux chimiques 663
signaux sonores 662
signaux visuels 662
silencer 127
socialité 660
sociétés animales 644
somatogamie 550
somatopleure 580, 588
somatotopie 415
sons 424
sous-muqueuse 275
Southern Blot 141
spermatogonies 536
spermatozoïde 536, 538, 551
spermine 473
spermiogenèse 536
splanchnopleure 580
spores 548
sporocyste 549
sporulation 528
statocyste 416
stolon 528
stomate 226, 443
stratégie K 531
stratégie r 530
striatum 464
suber 595
substance P 352
substances opioïdes 423
substances organiques 636
suceurs 270
suc gastrique 276
suc pancréatique 276
surfaces d'échanges 290
surfaces respiratoires 298
suspensivores 620
symbionte 285
symbiose 646
symétrie 72, 584
symétrie bilatérale 72
symétrie radiaire 72
synapse 343, 346, 350
synthèse des protéines 132
système auditif 424
système circulatoire 232
système du complément 474, 480
système endomembranaire 16
système herbivore 629
système immunitaire 470
système nerveux central 359
système nerveux végétatif 362
système orthosympathique 362
système parasympathique 362
système SOS 105
système T 451

T

tallage 600
talle 600
tampon 206
tapasine 486
technique de l'ADN recombinant 140
télencéphale 360
télétoxie 192
télomérase 99
télomères 99
télophase 517, 518
température 218
tension imposée 348
terminaison 123
terpènes 192
testicule 532, 590
testostérone 590
TGF 587
thermodynamique 160
thermogenèse 220
thermolyse 220
thermorégulation 220
thrombine 474
thylakoïdes 180
tissu 36
tissu conjonctif 36
tissu musculaire 37
tissu nerveux 37, 358
tissus de soutien 39
tissus lignifiés 50
tissus méristématiques 40
tissus parenchymateux 39
tissus primaires 38
tissus secondaires 38
tissus végétaux 38
tonus musculaire 460
traduction 117, 122, 130
transcription 116, 118
transcrits primaires 128
transduction 111, 408
transformation 110
transgénèse 145
translocations 100
transpiration 226
transpiration foliaire 256
transport actif 25
transporteurs d'électrons 180
transport facilité 24
transport passif 24
transposase 108
transposition 108
transposons composites 108
triades 451
triglycérides 168, 172, 187, 190
trioses phosphate 184
triplets 91
Triploblastiques 586
tropomyosine 452
troponine 452
tube digestif 273
tube distal 318
tube pollinique 562
tubercules 281
tubes de Malpighi 317
tubule proximal 318

U

ultrasons 432
urée 312
uréotélie 321
uricotélie 321
urine primitive 319
utricule 416

V

vacuole 16
vaisseaux 248
veines 249
ventilation pulmonaire 296
vernalisation 438
vibrations sonores 424
vigilance 645
villosités choriales 543
virus 14
vitamines 269, 279
vitronectine 562
viviparité 531
voie alterne 480
voie antéro-latérale 415
voie AS 265
voie classique 480
voie cortico-rubro-spinale 463
voie cortico-spinale 463
voie des lectines 480
voie des pentoses phosphates 167
voie du glycolate 183
voie GDH 265
voie GS-GOGAT 265
voie lemniscale 415
voie métabolique 154
voies auditives 430
voies de transamination 265
volume d'éjection systolique 245

X

xylème secondaire 595

Z

zone intertidale 306
zonula occludens 48
zoospore 549
zygote 550, 566